

ZUR PROBLEMATIK DER TRICHTERBRUST IM KINDESALTER

HANS-UWE WINTER

1975



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554413_0065

Aus der Chirurgischen Klinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
(Direktor: Professor Dr. med. F. Kümmerle)

ZUR PROBLEMATIK DER TRICHTERBRUST IM KINDESALTER

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz,

den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

HANS-UWE WINTER

aus Crimmitschau



Fachbereichsdekan: Professor Dr. H. Langendorf

Referent: Professor Dr. S. Hofmann

Korreferent: Professor Dr. F. Kümmerle

Tag der mündlichen Prüfung: 9. April 1975

Gesamtherstellung



DITTERS BÜRODIENST

6501 HEIDESHEIM/RHEIN

AM KAPELLCHEN 1 · RUF 0 61 32 / 57 11



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. EINLEITUNG	1
1. Definition	1
2. Geschichtlicher Rückblick	3
3. Anatomie der vorderen Brustwand	4
4. Embryologie der vorderen Brustwand	6
5. Deformitäten der vorderen Brustwand	7
II. PATHOLOGIE DER TRICHTERBRUST	9
1. Form	9
2. Gestalt des Brustkorbes	10
3. Haltung der Wirbelsäulenform	11
4. Auswirkung auf die Brustorgane	12
III. HISTOLOGIE UND HISTOCHEMIE	14
IV. HABITUS DES TRICHTERBRUSTPATIENTEN	16
V. ÄTIOLOGIE	18
1. Häufigkeit und Verbreitung	18
2. Vererbung	18
3. Kausale und formale Genese	19
VI. KLINIK DER TRICHTERBRUST	28
1. Subjektive Befunde	28
2. Objektive Befunde	31
3. Klinische Messung der Trichterbrust	33
4. Herz und Kreislauf	37
5. EKG	40
6. Lungenfunktion	45
7. Fehldiagnosen	48

	Seite
VII. BEHANDLUNG DER TRICHTERBRUST	50
1. Konservative Behandlung	50
2. Operative Behandlung	52
a) Entwicklung	52
b) Umdrehplastik	56
c) Äußere Fixation	57
d) Transcutane Fixierung	58
e) Subcutane Fixierung	58
f) Vereinfachte Methode	61
g) Operationszeitpunkt	62
VIII. KOMPLIKATIONEN	64
IX. POSTOPERATIVE BEHANDLUNG	65
X. INDIKATION	66
XI. ERGEBNISSE	68
1. Konservative Behandlung	68
2. Operative Behandlung	68
a) Funktionelles Ergebnis	68
b) Kosmetisches Ergebnis	71
c) Subjektives Ergebnis	72
d) Spätergebnisse	72
XII. MATERIAL UND METHODE	74
XIII. EIGENE ERGEBNISSE	76
1. Trichterbrust in der Familie	76
2. Subjektive Beschwerden	79
3. Objektive Beschwerden	84
4. Lungenfunktion	87
5. EKG	96

	Seite
6. Korrelation	98
7. Kosmetisches Ergebnis	101
8. Photographien	102
XV. DISKUSSION	106
XVI. ZUSAMMENFASSUNG	125
XVII. LITERATURVERZEICHNIS	128

1. EINLEITUNG

1. DEFINITION

Beschreibung:

Die Trichterbrust ist eine charakteristische, mulden- oder trichterartige Einziehung der vorderen Brustwand. Sie findet ihre auffallende Form darin, daß das Sternum meist bereits am Angulus sterni von seiner normalen kaudalen ventralwärtigen Verlaufsrichtung nach kaudal dorsal abweicht.

Die Rippen folgen dieser Einziehung des Brustbeins durch eine von der 3. bis zur 7. Rippe zunehmenden, stärker werdenden Einwärtsbiegung der Knorpel.

Der sagittale Durchmesser des Brustkorbes nimmt dadurch ab und der frontale zu.

So läßt sich aus der Darstellung aller Autoren feststellen, daß der tiefste Punkt der Einziehung im unteren Brustbeindrittel oder in der Höhe des Übergangs des Brustbeinkörpers zum Schwerfortsatz, der Rand des Trichters an der Knorpel-Knochen-Grenze liegt. Der Variabilität dieser Deformität sind keine Grenzen gesetzt, was ihrer genauen Einstufung und Erkennung in früheren Zeiten oft Schwierigkeiten bereitete.

Die Einziehung kann von einer unscheinbaren, flachen Mulde bis zur außerordentlichen Tiefe alle Grade erreichen.

Dabei sei vorweggenommen, daß das Sternum bis auf 2 cm an die Wirbelsäule herankommen kann.

Synonyme:

Beeindruckt von der Deformität, wählten die einzelnen Autoren die verschiedenartigsten Bezeichnungen: Von einer anfänglichen Umschreibung der Mißbildung reichen die Namen von "Funnel chest", "pectus excavatum", "chone chondrosternon" (BROWN 1939), "torace imbuthiforme" (PERCIVAL 1884), "pecho infundibutiforme" (MENDEZ 1891), "pecho en embudo" (PFAUNDLER 1891), "trechterbrust" (TIMMER 1899), "Koilsternia" (SNYDER 1934) bis zurück zu der ersten Namensnennung von EBSTEIN, W. (1882): "Mit dem Namen 'Trichterbrust' will ich diejenige abnorme Thoraxform bezeichnen, welche bereits mehrfach ohne besondere Benennung, lediglich unter dem Titel einer 'seltenen Mißbildung des

Thorax' beschrieben worden ist". In ihrem Bemühen, die Ursache mit in den Namen einzuflechten, will BRODKIN (1948) die Bezeichnung "congenital chondrosternal depression" am geeignetsten finden, OCHSNER hingegen findet "pectus excavatum" inkorrekt, weil das Wort die Bedingungen, welche der lateinische Ausdruck in sich birgt, nicht erfüllt, nämlich "ausgefüllte Brust"; SNYDER's Begriff "Koilosternia" dagegen hält er für treffender, am besten allerdings BROWN's Bezeichnung "chone chondrosternon", da ja die Rippen mitbetroffen sind.

In dem Bestreben, die Trichterbrust systematisch einzuteilen, hat man sie schon ganz früh in

1. angeborene
2. erworbene
3. rachitische Trichterbrust

aufgegliedert.

Ohne die Genese der Depression vorwegzunehmen, kommt man bei der Erklärung der Systematik zu folgendem Schluß. Unter erworbene Trichterbrust wollte man all jene Deformitäten zählen, die vorwiegend durch Werkzeuge bei der Arbeit (z.B. Schuster) hervorgerufen werden. Daher auch der Name "Schusterbrust". Diese Erklärung findet jedoch keine Bestätigung und basiert wahrscheinlich auf Einzelbeobachtungen. So sieht PICHLER (1919) die Schusterbrust als eine Fabelbezeichnung an, denn keinem Schuster würde es einfallen, den Leisten an die untere Brustbeinwand anzudrücken. NOWAK (1936) konnte bei Untersuchungen von Schuhmachern und Lehrlingen nicht die geringsten Anzeichen einer entstehenden Trichterbrust feststellen. So sieht auch BRANDT (1953) diese Theorie als überholt an.

Die Trichterbrust bei Schuster spricht höchstens für eine Herabsetzung der individuellen Leistungsfähigkeit und erklärt, warum der betroffene Patient den körperlich leichteren Beruf des Schusters ergriffen hat, HEGEMANN (1962).

Die Bezeichnung rachitische Trichterbrust, die nach HERMANNSDORFER (1953) noch im Zusammenhang mit den intrathorakalen Druckverhältnissen steht, die dann zur Einziehung der abnorm verformbaren rachitischen Brustwand führen sollen, ist nach BRANDT (1953) nicht richtig, denn die Rachitis bedingt die Hühnerbrust. So stellt NOWAK (1936) heraus, daß die Rachitisfälle, die mit der Trichterbrust vergesellschaftet sind, viel seltener sind als die Fälle, an denen sich nicht die geringsten rachitischen Anzeichen nachwei-

sen lassen. KRAUSS (1959) hingegen sah ein gehäuftes Vorkommen von Rachitis bei Trichterbrust.

Die tiefgreifenden Veränderungen an den Thoraxorganen lassen sich durch die Annahme einer Knochenerweichung nicht erklären (HEGEMANN 1962, RAVITCH 1956). Nach genetischen Forschungen unter Berücksichtigung verschiedener Populationen und des Kalzium- und Phosphorhaushaltes haben PECS (1966) und Mitarbeiter festgestellt, daß selbst bei pectus carinatum-Fällen eine rachitische Ätiologie unwahrscheinlich ist.

So bleibt einzig die angeborene Trichterbrust, für deren rechtmäßige Bezeichnung es wohl keinen Zweifel gibt, wie die weiteren Ausführungen zeigen werden.

2. GESCHICHTLICHER RÜCKBLICK

Die erste Beschreibung reicht zurück zu den "Observationes Medicarum" des JOHANNES BAUHINUS (1594):

"Sterni cum costis ad interna reflexio nativa, spirandi difficultatis causa, observationum rarum, novarum, admirabilum et monstrosarum. Pater meus obstandit mihi puerum septum annorum, apud Nobilem de Andlau, cui cartilago ensoformis et sterni pars aliqua cum costis ad internas partes admodum reflektabatur, ita ut magna ibi cavitas appereret".

Obwohl die Bedingungen dieser Depression von BAUHINUS klar erkannt und von JOHANN SCHENK (1531 - 1590) beschrieben worden waren, wurde fast 200 Jahre lang dieser Abnormität der vorderen Brustwand keine Beachtung geschenkt, bis im Jahre 1760 gleich mehrere Autoren ein und denselben Patienten beschrieben. Der Patient war der Medizinstudent Johann Heinrich Woyaczek.

Die erste Beschreibung erschien 1760 anonym. WOILLEZ (1860) beschrieb ihn den Studenten, als dieser 22 Jahre alt war. Dessen Depression der vorderen Brustwand begann in der frühen Kindheit und verstärkte sich an Tiefe und Ausdehnung. Seiner Deformität offenbar unbewußt, wurde H. Woyaczek erst von Professor Rokitsky 1757 im Alter von 19 Jahren auf diese Einziehung aufmerksam gemacht.

WOILLEZ's Beschreibung ist geradezu klassisch:

"Die Einziehung maß in vertikaler Richtung 25 cm vom Manubrium zum Epigastrium und 18 cm in transversaler Richtung, die Tiefe war 7 cm."

Ebenso haben den genannten Patienten auch LUSCHKA (1863) und W. EPSTEIN (1867) beschrieben.

Die weiteren Literaturangaben basieren alle auf Einzelbeobachtungen. EGCEL (1870) zeigte an vielen deutschen Universitäten einen 24jährigen jungen Mann. 1872 beschreibt WILLIAMS einen Fall eines 17jährigen Jungen, der mit dieser Defomität geboren wurde und dessen Vater und Bruder ähnliche Thoraxabnormitäten aufwiesen. 1873 berichtet FLESCH von einem Fall in Berlin. 1880 hält HAGMANN in Moskau einen Fall schriftlich fest. Im gleichen Jahr geben LANGER und ZUCKERHANDEL eine Veröffentlichung in Wien heraus, welche wahrscheinlich auf den anatomischen Untersuchungen des Studenten Woyaczek basieren. 1870 erwähnt EGCEL den Vortrag Niemeyers, der in Ermangelung beweisender Autopsien seinen Hypothesen über die Pathogenese keine Grundlagen schaffen konnte, die er in einer abnormen Flexibilität des Sternum und einer möglichen Stagnation in der Entwicklung begründet sehen wollte.

Schon 200 Jahre zuvor hat sich BAUHIUS (1595) Gedanken gemacht über die kausale Genese dieser Defomität und spricht von einem übermäßigen Zug des Zwerchfells im Verlauf der embryonalen Entwicklung.

So wie die Autoren, deren Darstellungen schon zur Geschichte der Trichterbrust zählen, ständig von dem Zwang der Pathogenese beherrscht wurden und schon damals echte Ansätze heutiger Auffassungen zeigten, so haben die heutigen Autoren mit Unterstützung technischer Hilfsmittel zur Diagnose und durch die Weiterentwicklung in der Thoraxchirurgie das Forschen in der Ätiologie weitergetrieben und zum Gegenstand ausgedehnter Diskussionen gemacht.

Zur Erörterung der gegenwärtigen Diskussion ist es jedoch notwendig, sich kurz der anatomischen und embryologischen Gegebenheiten der vorderen Brustwand zu erinnern.

3. ANATOMIE DER VORDEREN BRUSTWAND

Das Brustbein:

Es besteht hauptsächlich aus drei Teilen und erinnert an ein römisches Schlachtschwert. Deshalb unterscheidet man einen Handgriff, Manubrium sterni, eine Klinge (Körper), Corpus sterni, und eine Spitze oder Schwertfortsatz, processus xiphoideus (tensiformis).

Das Corpus sterni bildet mit dem Handgriff den variablen Angulus sterni (Ludovici), der physiologischerweise schon

1. vom Längenunterschied des 1. und 2. Rippenringes
2. vom Geschlecht
3. von der Atmung

abhängen kann.

Der Brustbeinkörper ist mit dem Handgriff durch Faserknorpel verbunden (Synchondronis sternalis). An den Seitenrändern trägt das Brustbein die Gruben für die Anlagerung der ersten sieben Rippen auf jeder Seite. Um die Brust als Wand zu vervollständigen, tragen folgende anatomische Bausteine zu deren Einheit bei:

1. Die Zwischenrippenmuskeln

- a) Mm. intercostales interni
- b) Mm. intercostales externi
- c) Mm. subcostales

2. M. transversus thoraci,

welcher dem tiefergelegenen M. transversus abdominis entspricht und sich in diesem fortsetzt. bildet die hinterste Brustwandbegrenzung und setzt dem Sternum mit seinem Bandgefüge, den Ligg. costalia radiata, an.

3. M. rectus abdominis,

welcher in seiner Scheide von unten her die Brustbeinspitze erreicht.

4. Diaphragma,

welches an dem gesamten Umfang der unteren Thoraxapertur haftet und den muskulösen Abschluß gegen die Bauchorgane bildet. Es entspringt an der Wirbelsäule, an den Rippen und am Schwertfortsatz des Brustbeins. Wir unterscheiden:

Pars tonbalis, - costalis, und - sternalis. Von dem genannten Skelettrahmen aus streben die Muskelfasern aufwärts und krümmen sich zu einem ventralen sehnigen Teil, dem Centrum tendineum.

Allein aus diesen anatomischen Faktoren sollten folgende Schwerpunkte festgehalten werden:

1. die Stränge des Zwerchfells, die ihren Ursprung am Sternum haben (BROWN 1939,,

2. der *M. rectus abdominis* mit seinem sternalen Ansatz (MANEKE 1959),
3. das Diaphragma selbst (BRODKIN 1950; CHIN 1957) mit seiner Varietät der Fasertüge, um die ätiologischen Grundgedanken dieser Autoren etwas vorwegzugreifen.

4. DIE EMBRYOLOGIE DER VORDEREN BRUSTWAND

Von grundsätzlicher Bedeutung ist die übereinstimmende Erkenntnis, daß in den meisten Fällen die Trichterbrust angeboren ist. Es ist daher von großem Interesse, die entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge des Sternums näher zu betrachten.

RUGE präsentierte als erster Forscher 1879 über die Entstehung des Sternums die Theorie, daß der Sternumknorpel hauptsächlich aus dem Rippenknorpel entstehe. PATERSON (1900) dagegen sieht nach seinen Untersuchungen den Ursprung direkt als Fortsetzung des Schultergürtels.

An menschlichen Embryos von 17,2 bis 10,5 mm Länge konnten WHITEHEAD a. WADDELL (1911) zeigen, daß nicht der Schultergürtel, sondern das sogenannte Presternum und das sternale Band die Vorstufen des Sternums sind. An Katzenembryos bewies HANSON (1919), daß sich zuerst die sternalen Bänder anlegen und sie noch weit voneinander entfernt sind.

Mit zunehmender Größe des Embryos bildet sich ein Presternum aus, welches die Brücke zu den beiden ersten Rippen bildet.

Chronologisch gliedert sich die Entwicklung dann in:

- i. Graduelle Näherung und Vereinigung der sternalen Bänder mit dem anterio sternalen Rudiment und mit den ventral wachsenden Rippen.
2. Fusion der sternalen Bänder in der Mitte zu der Form des Sternum.
3. Teilung des Sternum in eine Anzahl von sog. Sternebrae (HANSON 1919) und Teilungslinien.
4. Verschmelzung der Sternebrae in die drei Teile: Manubrium, Gladiolum und Xiphoid.

Die Verbindungspunkte der Rippenansätze sind oft tief eingekerbt und schwächen diese Region nicht unerheblich. An dieser Stelle entstehen nach HANSON (1919) die Teilungslinien des Sternum in Segmente oder sog. Sternebrae.

Im Gesamtgefüge wären die Segmentationen die Antwort der ventralen Seite in ihrer

Elastizität auf die mehr oder weniger flexible Wirbelsäule auf der dorsalen Seite, was am Angulus Ludovici in seiner Varietät noch zu sehen ist.

1942 spricht REITER nicht mehr von einem presternum, sondern von der exakten Entstehung des Manubrium sterni aus:

1. der kranialen Region der Sternalleisten

2. von den beiden ventralen Enden des das Schlüsselbein bildenden Blastems.

Aus der Anatomie und Embryologie sind die schwachen Stellen der vorderen Brustwand einzusehen, wie sie sich physiologischerweise zeigen. Um das Bild abzurunden, müssen wir die Pathologie der Trichterbrust beschreiben. Diese aber ist wiederum klar gegen die Vielzahl anderer Brustwanddeformitäten abzugrenzen, was differentialdiagnostisch oft erhebliche Schwierigkeiten bereitet.

5. DEFORMITÄTEN DER VORDEREN BRUSTWAND

Die allgemeinen Deformitäten der vorderen Brustwand bei Kindern und Jugendlichen sind keine seltenen Befunde. So fand HEGEMANN (1962) bei Erlanger Schulkindern im Alter von 6 bis 14 Jahren 38 % mit Formabweichungen der ventralen Brustwand. So fand er am häufigsten die sog. Rinnenbrust, eine flache Einziehung des Brustbeins ohne nennenswerte Verminderung des anterioren-posterioren Brustdurchmessers. 27 Kinder hatten eine Hühnerbrust und 6 eine Flachbrust, 19 Kinder eine Trichterbrust von insgesamt 1.102 untersuchten.

TILNEY (1957) berichtete von Zwillingen, von denen einer eine Trichterbrust, der andere eine Hühnerbrust hatte. So ist es nicht von der Hand zu weisen, daß vieles beiden gemeinsam ist, wenn man die Ätiologie und Pathogenese beider näher betrachtet. Bis jetzt wurde sehr wenig über die Vorwölbungen der vorderen Brustwand geschrieben, der größte Anteil wurde der Einsenkung gewidmet.

So hat LESTER (1954) zur Abgrenzung der Trichterbrust das disproportionierte Wachstum der Rippen als Ursache der Protrusion angegeben.

LESTER (1957) teilt die Deformitäten in 3 Gruppen, um eine bessere Übersicht zu bieten:

1. Die Depression oder pectus excavatum (funnel chest)
2. Die Protrusion, die Hühnerbrust (pectus carinatum)
3. Diese Gruppe besteht aus Fällen, die physikalische Eigenschaften beider besitzen.

Die Vorwölbung kann in der Mittellinie sein und das Sternum miteinschließen, sie kann seitlich vom Sternum liegen und mit der costochondralen Verbindung korrespondieren oder einen Rippenbogen verwölben. Eine beiderseitig vorgewölbte Hühnerbrust kann auch eine Trichterbrust vortäuschen. Jedoch ist ein genügender Abstand zwischen Wirbelsäule und Sternum differentialdiagnostisch hilfegebend und für eine pectus carinatum entsprechend.

Für LESTER (1957) ist ein weiterer differentialdiagnostischer Hinweis, daß die Hühnerbrust noch nicht bei der Geburt in Erscheinung tritt, sondern im ersten Wachstumsschub die Deformität aber dann progressiv mit dem Wachstum verläuft. So hält LESTER (1957) es nicht für unwahrscheinlich, daß eine anfängliche Hühnerbrust nach der Pubertät in einer Trichterbrust endet. So hatte auch in einem Fall (LESTER 1957) der Patient mit Hühnerbrust mit zunehmendem Alter die Beschwerden einer Trichterbrust.

Bei der Aufzählung der Deformitäten darf auch jene nicht fehlen, die man nicht selten bei Säuglingen feststellen kann, kurz nach der Geburt, wenn sie zu schreien beginnen, und der untere Sternumanteil sich bei jedem krampfartigen Atemzug nach innen zieht.

LESTER (1957) spricht hier von einem "Pseudo-funnel-chest", charakterisiert durch Dyspnoe und gekennzeichnet durch die paradoxe Bewegung des Xiphoids. Als Ursache käme Aspiration von Fruchtwasser oder sonstige plötzliche Obstruktionen des Respirationstraktes in Frage. Die forcierte Inspiration mit einem schnellen Abbau des negativen Drucks produziert diese paradoxe Bewegung (LESTER 1957).

II. PATHOLOGIE DER TRICHTERBRUST

1. FORM DER TRICHTERBRUST

Die einleitend gegebene Beschreibung der Trichterbrust vermag diese zwar allgemein zu definieren, zeigt aber nicht die Verschiedenartigkeit ihrer Erscheinungsformen. So geht auch das Bestreben der verschiedenen Autoren dahin, die Formen dieser Depression zu systematisieren. Vom bloßen Aspekt her erkennt man eine symmetrisch und eine asymmetrisch geformte Einziehung der vorderen Brustwand obwohl SAUERBRUCH (1939) herausstellte, daß die Einsenkung bei genauer Untersuchung asymmetrisch liegt, und zwar vorwiegend nach der linken Seite. Der Großteil der Autoren ist sich allerdings darüber einig, daß die symmetrische Form vorherrschend ist.

So fand MALLINCHRODT (1960) 19 symmetrische Trichterbrustformen bei 27 Patienten, was ungefähr dem allgemeinen Erscheinungsbild entspricht. Unbenommen ihrer Symmetrie, zeigt der Trichterrand ovale bis runde Formen. Bei den asymmetrischen Trichterbrüsten ist, wie BROWN (1951) feststellte, eine Thoraxseite verhältnismäßig gut entwickelt, während die andere stark verformt ist. Bei diesen Einziehungen sind auch meist das Manubrium geneigt (BROWN 1939) und das Sternum seitlich gekippt (LESTER 1957; CHIN 1957). Am Sternum selbst beginnt die Einziehung gewöhnlich an der Verbindung des Schwertfortsatzes zum Manubrium, also am Angulus Ludovici und setzt sich zu seiner größten Tiefe bei konstanter Neigung zum Xiphoid fort. Gelegentlich wurden auch eine löffelfartige Eindellung des Manubrium beobachtet (BROWN 1951). SCHOBERTH (1961) spricht erst von einer eigentlichen Trichterbrust, wenn die sternalen Anteile der Rippenknorpel mit in die Trichterbildung einbezogen werden.

So sagt auch HEGEMANN (1962), daß der Trichter nicht vom Brustbein, sondern von den Rippen entscheidend geformt wird. Nur im kranialen Anteil bildet das Sternum die rückwärtige Wandung dieser Einsenkung. So beschreibt auch HEGEMANN (1962) den charakteristischen Verlauf der Rippen von weit dorsal kranial nach ventral kaudal und mit den knorpeligen Spangen scharf zum Trichtergrund hin umbiegend.

BRANDT (1953) teilt die sternale Eindellung in zwei Formen ein:

1. die leichtere Form: gekennzeichnet durch das Fehlen einer Gelenkverbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni; das ganze Brustbein ist symmetrisch verwachsen und S-förmig verbogen,

2. hochgradig tiefeingezogene Trichterbrust als Folge mangelnder Differenzierung in der Bildung der Sternalleisten und ihrer Verbindung mit dem Zwerchfell.

Bei der Bemühung einer Klassifizierung der Trichterbrustformen sind die ätiologischen Vorstellungen der einzelnen Autoren mit ausschlaggebend. Die Ätiologie selbst soll jedoch als Hauptpunkt in sich noch abgehandelt werden.

So spricht GEISBE (1967), der sich sehr intensiv mit dem histologischen und histochemischen Aufbau der Brustbeinknorpel der Trichterbrust beschäftigt hatte, von einer immer gleichen Lokalisation des Trichters. GEISBE (1967) vergleicht den Brustkorb mit einem Kegel, der somit allen physikalischen Modellversuchen unterliegt. So wäre der instabile costosternale Brustwandabschnitt mit einem wandschwachen Mantelsegment eines Kegelstumpfes zu vergleichen, der, wenn er so gestaltet, evakuiert wird, sich imprimiert und zwar immer dort zuerst, wo seine größte Breitenausdehnung ist, also oberhalb der Kegelbasis. Die Wandschwäche entspräche einem morphologisch faßbaren Substrat, welches durch gesteigerte katabole Reaktionen im Mucopolysaccharidstoffwechsel erklärt werden kann, was in einem späteren Punkt noch näher erläutert werden soll.

CHIN (1957) spricht von drei Trichterbrusttypen und erreicht eine relativ gute Anordnungsmöglichkeit der sternalen Einziehungen.

Typ I : Symmetrische, beide Seiten eingezogen von der 4. bis 7. Rippe.

Typ II : Die Winkelung der Rippenknorpel ist weiter außen und eine schwache Biegung des Sternum findet statt. Die 2. und 3. Rippenknorpel sind häufig beteiligt und setzen sich bis zur 7. Rippe fort.

Typ III: Asymmetrisches Erscheinungsbild. Das Sternum ist meist nach links gekippt.

2. DIE GESTALT DES BRUSTKORBES

SCHOBERTH (1961) fand bei seinen 53 operierten Patienten 34 mit normal gewölbtem Thorax, während 66 % der Brustkorb allgemein abgeplattet war. Die Aufteilung um das Alter von 14 Jahren ergibt folgendes Bild:

Unter 14 Jahren: normaler Thorax 28 %
flacher Thorax 72 %

Über 14 Jahren: normaler Thorax 43 %
flacher Thorax 57 %.

Betrachtet man diese Altersverteilung, dann fällt auf, daß bei den Patienten jenseits des 14. Lebensjahres die gut gewölbte Brustkorbform überwiegt.

3. HALTUNG UND WIRBELSÄULENFORM

Wie aus der Embryologie ersichtlich, dürfen wir den Thorax in seiner Form nicht isoliert betrachten, denn die Thoraxtiefe hängt unbedingt von der Wirbelsäulenkrümmung ab. So bilden die Wirbelsäule und das Brustbein ein festes Gefüge und sind nach HANSON (1919) in ihrer Elastizität voneinander abhängig.

So wäre es nicht verwunderlich, eine Kyphosierung der Brustwirbelsäule bei Trichterbrustpatienten vorzufinden. In der Tat sprechen sich die meisten Autoren für eine solche Beobachtung im seitlichen Röntgenbild aus (MOYSON 1961; ÜBERMUTH 1957).

SCHOBERTH (1961) hält diese Beobachtung jedoch nicht für richtig, denn er beobachtete in den meisten Fällen meist eine Steilstellung der Brustwirbelsäule. So fand er unter 53 Fällen nur 5 mal eine Brustkyphose, dagegen zeigten 77 % eine Streckstellung (HOLZHEY 1968, 40 % Streckstellung). WICK (1965) hat bei der Hälfte seiner Patienten eine Streckstellung der Wirbelsäule beobachtet. Bei HEGEMANN (1962) halten 89 % diese Steilstellung. WICK (1962) spricht sogar von einer Lordose der Brustwirbelsäule in 7 Fällen (10 %).

Die Lendenwirbelsäule ist bei den meisten Trichterbrustpatienten kyphosiert. So zeigen sie im Sitzen einen charakteristischen Sitzbuckel (SCHOBERTH 1961; HEGEMANN 1962; ÜBERMUTH 1957). Auf ein gehäuftes Abweichen von der physiologischen Wirbelsäulenform im Sinne einer Skoliose weisen HOLZHEY (1968) und RUËFF (1968) hin. SCHLEGEL (1967) erachtet solche Skoliosen als unbedeutend gegenüber den Veränderungen in der Gesamthaltung der Patienten. Hier handelt es sich nicht um eine lockere Fehllhaltung im Sinne der Haltungsschwäche des Asthenikers, wie es gerne von WEGMANN (1953), LESTER (1950) gesehen wird, sondern um eine echte Deformität der Wirbelsäule, wie wir oben gesehen haben.

So wird aus der anfänglich vornübergebeugten Körperhaltung später eine ausgesprochene Rundrückenbildung (ÜBERMUTH 1957). Wir haben meist das Bild des extremen Flachrückens mit hängenden Schultern und gleichzeitiger Flachbrust (SCHLEGEL 1967). Wie manifestiert diese Deformität ist, konnten SCHOBERTH (1961) und HEGEMANN (1962) zeigen, die die Wirbelkörper und die Zwischenwirbelscheiben näher studierten.

So sind beispielsweise die Wirbelkörper oft niedriger als bei Gesunden, die Wirbelkörperkanten oft abgeschrägt und die Zwischenwirbelräume im hinteren Drittel flaschenförmig ausgebuchtet. Die Unregelmäßigkeit der Grund- und Deckplatten vergleicht HEGEMANN (1962) mit den Scheuermann'schen Wirbeln und die abnorm hohen Wirbelkörper entsprächen denen eines Hundes.

Aber nicht nur die Wirbelknorpelgelenke haben ihre charakteristische Verformung, sondern auch die Costotransversalgelenke haben bereits eine pathologische Einstellung erhalten, die irreversibel ist (SCHLEGEL 1967), wenn die vordere Einziehung des Sternums schon lange besteht und die Brustwirbelsäule ebenfalls verformt ist.

4. AUSWIRKUNG AUF DIE BRUSTORGANE

Die Auswirkung der Einziehung des Sternums und der Wirbelsäule mit ihrer Abweichung von der physiologischen Form bleibt nicht ohne Auswirkung auf den gesamten Thoraxinhalt, wobei die Folgen der Organdeformität bei der Besprechung der einzelnen Organe abgehandelt werden sollen.

Durch das Abnehmen

1. des antero-posterioren Durchmessers
2. der Verkleinerung der Thoraxkapazität
3. der verminderten Entfaltung der Rippen
4. der keilförmigen Depression auf die Mediastinal-Organen

kommt es zu ernsthaften Verformungen:

1. Das Herz wird nach links (BROWN 1951, LESTER 1953, SWEET 1944) und gelegentlich nach rechts verdrängt (BROWN 1939).
2. Das Herz wird um seine Längsachse torquierte (REHBEIN 1955; CHIN 1957; WACHTEL 1965; WICK 1965, WEGMANN 1953; BAER 1958; HOLZHEY 1968).
3. Das Herz wird eingezwängt zwischen Wirbelsäule und Sternum (BROWN 1951; LESTER 1957; LESTER 1954; RAVITCH 1955; HEGEMANN 1958; SKINNER 1969).
4. Der Oesophagus weicht von seinem normalen Verlauf ab (HEGEMANN 1958; REHBEIN 1955; RAVITCH 1956; KRAUSS, H. Z. 1938; CHIN 1957; ALEXANDER 1931).
5. Die Lungen werden in ihrer Ausdehnung eingeschränkt (BROWN 1931; BROWN 1951;

LESTER 1954; REHBEIN 1955; MALLINCHRODT 1960).

Diese Aufzählung läßt vermuten, daß die Einziehung der vorderen Brustwand eine erhebliche Symptomatologie in einem vielfältigen Bild dem Untersuchenden entgegenbringt, die zu erkennen sich oft als schwer erweist, wenn die spezielle Pathologie der einzelnen Organe nicht mitbetrachtet wird.

In dem Bestreben, in die Pathologie der sternalen Depression tiefer einzudringen und diese nicht nur makroskopisch zu erfassen, ist es von Interesse, die mikroskopische Struktur des Sternums klarzulegen.

III. HISTOLOGIE UND HISTOCHEMIE DER TRICHTERBRUST

Schon 1911 hat MEYER bei seiner Operation die entfernten Knorpelstücke mikroskopisch untersucht. Sie zeigten eine typische Asbestdegeneration, wie sie sonst erst im hohen Alter häufig ist. Als weitere Arbeiten liegen erst 50 Jahre später die Untersuchungen von FLACH (1965), MÜLLER (1967) und GEISBE (1967) vor. MÜLLER (1967) konnte schon bei beginnender Faserdemarkierung seiner untersuchten Knorpel regelmäßige Kernpyknoten und Abnahme der PAS-positiven Substanzen im Cytoplasma der Chondrocyten beobachten. So stellt MÜLLER eine Stoffwechselstörung der Chondrocyten an den Anfang der degenerativ kataplastischen Erscheinung.

Zu fragen wäre nach der Ursache der auslösenden Stoffwechselstörung:

Nach HAGERTY (1960) käme vielleicht bei der spontan eintretenden Regression, die er bis zum Alter von 14 Jahren beobachtete, die besonders starke Reduktion des Knorpelzellbestandes in Betracht.

Da aber diese Kataplasien schon früher beobachtet werden, ist nach anderen Ursachen zu suchen.

1. Eine im Genom verankerte primäre Läsion. Somit wäre die Verbiegung und Deformierung der betroffenen Skeletteile als Folge dieser generativen Umwandlung zu betrachten.
2. Die Entwicklung der Trichterbrust geht auf Wachstumsstörungen zurück, die infolge der hiermit verbundenen Vertiefungen und mechanischen Mehrbelastungen des Knorpels sekundär zu diesen tiefgreifenden Umbauprozessen führen.

TISCHER (1967) neigt zu der zweiten Annahme, insbesondere, da die Rippenknorpel zusätzlich bei Trichterbrustpatienten bei der Atmung mechanisch besonders stark beansprucht werden.

Auch MÜLLER (1967) und FLACH (1965) sind für diese letzte Möglichkeit. Die Gründe führt MÜLLER aus seinem eigenen Krankengut an, nämlich in dem Fehlen der charakteristischen Umbauprozesse bei sehr jungen Patienten.

Das hereditäre Vorkommen der Trichterbrust und seine Kombination mit anderen Mißbildungen sprechen für einen anlagenmäßigen Stoffwechseldefekt und nicht für eine unphysiologische Belastung des Gewebes, die einem vorzeitigen Alterungsprozeß gleichkommt (GEISBE 1967).

Durch die Messungen dreier Enzyme, die für die katabolische Stoffwechsellaage der Mucopolysaccharide repräsentativ sind (Hexosaminidase, Glucuronidase, saure Carboxypeptidase) findet GEISBE (1967) bei Trichterbrustpatienten Meßwerte oberhalb der exponentiell abfallenden physiologischen Aktivitätskurve. Somit schließt er auf eine deutlich gesteigerte katabole Stoffwechselleistung im Trichterbrustknorpel, was ihn zu der ersten Annahmetendieren läßt.

Somit wäre die Beantwortung auf die Frage klar herauszustellen: Gibt es an den Rippenknorpeln von Trichterbrustpatienten strukturelle Veränderungen gegenüber gleichaltrigen Kontrollfällen?

Die kataplastischen regressiven Vorgänge im Knorpelgewebe sind als solche nicht zu unterscheiden von physiologischer Altersveränderung (GEISBE 1967).

Diese Formen regressiver Umwandlungen sind:

1. Körnige Trübungen der Knorpelgrundsubstanz.
2. Demarkierung parallel gerichteter Fasern mit Schwund der Kittsubstanz.
3. Auftreten von sogenannten Asbestfasern.
4. Ausbildung von Fasermarkräumen als schwerste Form regressiver Umwandlungsprozesse.

Die Autoren sind sich, wie schon damals MEYER (1911) ahnte, darüber einig, daß eine Verschiebung der Manifestation regressiv kataplastischer Umwandlung an der Knorpelgrundsubstanz und am Zellbestand um mehr als ein Jahrzehnt vorhanden ist: Für die Asbestfaserung von 13 auf zwei Jahre, für die Fasermarkraumbildung von 17 auf vier Jahre (GEISBE 1967, MÜLLER 1967). Das histologische Bild des Rippenknorpels einer Normalbrust eines Zehnjährigen gleicht etwa dem einer Trichterbrust eines Fünfjährigen (TISCHER 1967).

IV. HABITUS DES TRICHTERBRUSTPATIENTEN

Zusammenfassend ergibt sich aus dem äußeren Erscheinungsbild und den damit vergesellschafteten psychischen Gegebenheiten eines schüchternen und zu zurückhaltenden Typus "das Bild des Trichterbrustpatienten".

LESTER (1950) findet als treffende Bezeichnung: "Underweight, round-shouldered, narrow chested, funnel chest."

HEGEMANN (1958), RAVITCH (1956), WEGMANN (1953) stellen den Trichterbrustpatienten so dar:

"Langer, flacher Brustkorb, hängende Schultern, stark vorgewölbter, muskelschwacher Bauch, lange, dünne Rippen".

REHBEIN (1955) spricht von einem leptosomen Habitus bei den meisten Kindern mit starker Einziehung.

WEGMANN (1953) traf 77 % seiner Trichterbrustpatienten mit dieser Konstitution.

Ganz allgemein kann man noch mit BRODKIN (1948) sagen, daß diese Kinder die Teilnahme an aktiven Sportveranstaltungen oft meiden, zu Asthenikern neigen und Schüchternheit und Zurückgezogenheit zeigen.

Schüchternheit, körperliche Minderwertigkeit und Zurückgezogenheit überwiegen oft bei Mädchen. Den größten Anteil der kleinen Patienten bilden aber die Jungen.

BRUNNER (1954) berichtet von einem Verhältnis von Jungen zu Mädchen von 13 : 1, EICHHORST (1891) fand unter 30 Fällen 23 (= 76,6 %) Männer und 7 (= 23,3 %) Frauen.

WEGMANN und SCHAUB (1953) kommen bei einer Reihenuntersuchung von Studenten auf ein Verhältnis von 84 : 24.

KUHNS (1931) hingegen berichtet von derselben Zahl weiblicher und männlicher Patienten.

Nach KRAUSS (1959) erklärt sich das Überwiegen des männlichen Geschlechts aus der stärkeren körperlichen Berufsbelastung bei männlichen Jugendlichen, die ihn häufiger als ein Mädchen zwingt, den Arzt aufzusuchen.

NOWAK (1936) durchforscht 106 Personen und findet unter 58 männlichen 25 und unter 48 weiblichen Patienten 17 mit sternaler Depression. Auch hier scheinen wesentliche Unterschiede nicht zu bestehen.

EBSTEIN (1921) sagt, Knaben sind häufiger betroffen.

OCHSNER und DE BAKEY (1930) urteilen zusammenfassend aus den Untersuchungen von SNYDER, EBSTEIN, NOWAK, SAUERBRUCH, MEYER, SHIVELY, PAULSEN, PEIPER und HOFFMEISTER, daß der männliche Anteil dominierend ist im Verhältnis 4 : 1 bei 27 Patienten, 26 : 6 männlich zu weiblich.

Unter dem von SCHOBERTH (1961) untersuchten Krankengut waren 36 Knaben und 17 Mädchen, was einem Verhältnis von 2 : 1 entspricht.

ZENKER (1967) glaubt grundsätzlich, daß die geäußerten Beschwerden hauptsächlich im Zusammenhang mit einer psychischen Reaktion auf die Deformität gesehen werden soll. Diese Psychologische Auswirkung ist bei jüngeren Kindern jedoch noch nicht so ausgeprägt (BRODKIN 1948). Aber bei heranwachsenden Knaben und jungen Mädchen gibt diese Deformität Anlaß zu kosmetischen Problemen.

RAVITCH (1965) glaubt aber gerade auch, daß jüngere Kinder durch die ständigen Hänseleien ihrer Spielgefährten psychischen Defekten ausgesetzt werden.

V. ÄTIOLOGIE DER TRICHTERBRUST

1. HÄUFIGKEIT UND VERBREITUNG

1891 beobachtete EICHHORST unter 1.400 Patienten nur 6 Fälle, was einem Prozentsatz von 0,04 % entspricht.

NOWAK (1936) findet unter 30.000 Schulkindern 12 Kinder mit sternaler Einziehung, das sind 0,04 %.

OCHSNER und DE BAKEY (1939) fassen in einem Zeitraum von 1891 bis 1939 alle Fälle in der verfügbaren Literatur zusammen und finden bei 46.705 Personen 28 Fälle, das sind 0,059 %, was ihrer Meinung nach der wahren Verteilung entspräche.

Die von Käthe LANG (1928) und 6.633 Schulkindern gefundenen 2,25 % halten OCHSNER und DE BAKEY zu hoch, da für LANG die Trichterbrust ein Ergebnis der Rachitis ist, und es somit zweifelhaft erscheint, ob es überhaupt wahre Trichterbrustfälle waren. Die Zahlen stimmen jedoch fast genau mit denen von WEGMANN (1953) überein, der bei einer Reihenuntersuchung von 690 Studenten im Alter von 16 bis 30 Jahren 16 Trichterbrustträger fand, das sind 2,3 %. Auf ähnliche Zahlen kommt auch CLARK (1962), der in einem Jahr unter 4.211 männlichen und 5.262 weiblichen Patienten 113 Fälle gefunden hat, was einem Prozentsatz von 2,4 % entspräche.

Die Zahlen von SCHOBERTH (1961) - 18 Fälle von 1.035 Schulkindern = 1,74 % und die von RUHE (1927) - 394 Fälle von 30.350 Schulkindern = 1,3 % - decken sich in etwa.

Die schwankenden Zahlenangaben sind nach SCHOBERTH (1961) wahrscheinlich das Ergebnis unklarer Definition der sternalen Depression in ihrem Schweregrad und ihrer mißgedeuteten Genese (OCHSNER 1939). So ist es anzunehmen, daß hier alle Einziehungen, gleich welchen schwachen Grades, zur Aufzeichnung kamen.

Für SCHOBERTH (1961) und HEGEMANN (1962) besitzen aber sicher nur die schweren Formen praktische Bedeutung, nämlich die zur Operation anstehenden. Diese werden von ihnen mit einer Häufigkeit von 0,01 % angegeben.

2. VERERBUNG

Wenn man die familiäre Anamnese der Trichterbrustpatienten genauer verfolgt, so fällt ein

gehäuftes Vorkommen der Trichterbrust unter den nächsten Verwandten auf. Viele Autoren haben seit der Wiederentdeckung der Vererbungsgesetze um die Jahrhundertwende die Trichterbrust wiederholt in direktem Erbgang durch mehrere Generationen hindurch nachgewiesen. EBSTEIN, E. (1921) entdeckte schon eine erste familiäre Würdigung bei dem Freiburger Arzt Johann Schenk aus Grafenberg Ende des 16. Jahrhunderts. WILLIAMS (1872) machte als erster genauer auf die familiäre Häufigkeit aufmerksam. Bei einem 17-jährigen Jungen mit angeborener Trichterbrust wiesen der Großvater mütterlicherseits und der Bruder der Mutter diese Deformität auf. NOWAK (1936) untersucht 12 Familienstambäume und findet bei diesen 121 Familienmitglieder 40,4 % mit einer Trichterbrust.

BROWN (1939) berichtet von einem Fall, wo Vater, Bruder und Schwester des Patienten eine Trichterbrust hatten.

1898 berichtet ANTHONY sogar, daß beide Zwillinge eine Trichterbrust hatten.

Ein familiäres Auftreten ist also unzweifelhaft und nach NOWAK (1936) der Erbgang dominanter.

Zuletzt seien POČÁ und BOROS (1966) noch angeführt, um diese Feststellung zu erhärten, die bei 21.034 Schulkindern in etwa 40 % der Pectus excavatum-Fällen einen der Vorfahren bzw. einen Seitenverwandten mit einer vorderen Thoraxdeformität entdeckten. Nach MANEKE (1959) müssen es nicht immer Einziehungen des Sternums sein, sondern es können auch entgegengesetzte Deformitäten sein. Er wies das anhand von eigenen Sippenuntersuchungen nach, wo Trichterbrust und Kielbrust in einer Familie auftraten.

Aus diesen Vererbungsgraden ist ersichtlich, daß die Vererbung bei den sternalen Einziehungen, wie alle Autoren übereinstimmend sagen, eine hervorragende ätiologische Rolle spielt und wie eng gleichzeitig die anderen Brustkorbdeformitäten im Zusammenhang stehen. Um so verschiedener aber sind die kausalen Faktoren, die zur Ätiologie angegeben werden.

3. KAUSALE GENESE

1. Intrauteriner Druck
2. Syphilis
3. Rachitis
4. Mediastinitis
5. Trauma
6. Störungen bei der Atmung

7. Wachstum des Sternum
8. Wachstum der Rippenknorpel
9. Neuromuskuläre Defekte
10. Lig. substernale
11. Diaphragma.

Zahlreiche Beobachter haben vermutet, daß ein Druckereignis auf das noch sehr flexible Sternum während der fetalen Entwicklung für die Deformität verantwortlich ist. Obwohl diese Theorien heute als ätiologische Faktoren kaum noch haltbar sind, sollen sie des geschichtlichen Interesses wegen hier kurz herausgestellt werden:

Druck durch das Kinn bei gebeugtem Hals bei zu geringem Fruchtwasser (LANGER und ZUCKERHANDEL 1880),

Druck der Ferse auf das Sternum (HAGMAN 1880),

Druck des Knies auf das Sternum (MARCHAND 1897),

Druck durch Arm und Ellenbogen (GERSTENBERG 1904).

Die Depression stimmte nach einer Beobachtung RIBBERT's (1884) genau mit den Konturen des Unterkiefers überein. Bei Zwillingen soll der Druck des Kopfes des einen auf das Sternum des anderen eine Trichterbrust erzeugt haben (RAUBITSCHKE 1906). Jedoch hielt schon damals EBSTEIN, W. (1882) den intrauterinen Druck als Ursache für nicht wahrscheinlich. Seinen Ausführungen zufolge würde sich, wenn der Druck so groß ist, eine Deformität zu bilden, zuerst eine Kompression des Herzens einstellen, was unbedingt ein Absterben der Frucht zur Folge hätte.

Auch Gertrud BIEN (1912) hält nach ihren anatomischen Untersuchungen den Druck des Knies beispielsweise für unglaublich, weil der Kopf intrauterin niemals eine solche Position einnimmt, um eine Eindellung im unteren Sternumanteil zu erzeugen. An dieser Stelle wäre noch die Darstellung GRAEFFNER's (1883) zu erwähnen, wo ein Bauchtrauma bei einer Schwangeren eine Trichterbrust bei dem Feten zur Folge haben sollte.

Als weiterer Schadensfaktor, dem ein Foetus noch ausgesetzt war und der als Ursache beschuldigt wurde, war die Syphilis.

LEGRAIN (1898) machte als erster auf die Syphilis als kausalem Faktor aufmerksam. Der gleichen Meinung war CHLUMSKY (1901), der drei Fälle Hoffa's untersuchte, die alle

von einer syphilitischen Mutter abstammten. Zu Anfang des 20. Jahrhunderts waren es GAUCHER (1901, HALLAPEAU und TESSEIRE 1905), MILAN (1912), die der Lehre von LEGRAIN zustimmten.

1931 macht OMBREDANNE ebenfalls noch auf die Trichterbrust als sekundäre Erscheinung kongenitaler Syphilis aufmerksam, obwohl spezielle Luestherapie keinerlei Einfluß auf die Weiterentwicklung hatte. Auch waren die Luesreaktionen bei seinen Patienten immer negativ.

In diesem Zusammenhang muß der Aufgliederung wegen nochmals auf die Rachitis als exogener Faktor der Trichterbrust eingegangen werden. Obwohl einleitend die Bezeichnung rachitische Trichterbrust heute ebenfalls nicht mehr zu verwenden ist, haben doch sehr viele Autoren die Rachitis als Grundursache der Trichterbrust angesehen (GRÜNENTHAL 1888, HUTCHINSON 1897, PIQUÉ und COLOMBANI 1900, RUHE 1927, STEINDLER 1929).

Bei den 3.145 von LANG (1928) untersuchten Schulmädchen, von denen nach ihrer Angabe 2,5 % eine Trichterbrust hatten, ist die rachitische Genese offensichtlich.

OCHSNER (1939) hält es jedoch für fraglich, ob diese Fälle alle zur Trichterbrust gezählt werden können, und sie nicht als Deformitäten zu bezeichnen sind, welche die Rachitis produziert hat.

So wie sich schon 1884 RIBBERT klar gegen eine rachitische Genese aussprach, sind die heutigen Autoren übereinstimmend gegen die Rachitis als ursächlichen Faktor bei Trichterbrusterkrankungen. NOWAK (1936), BRAND (1953), RAVITCH (1956), HEGEMANN (1962), POKA und BOROS (1966), WEGMANN und SCHRAUB (1953) und MANEKE (1959).

Aus der Überlegung heraus, irgendeine Kraft müsse das Sternum nach innen ziehen, kamen verschiedene Autoren auf den Gedanken einer Schrumpfung retrosternaler, bindegewebiger Thoraxanteile.

RAUBITSCHKE (1906) machte eine Mediastinitis für diese Schrumpfungsprozesse verantwortlich, konnte dies aber nicht beweisen. Die angenommenen Verwachsungen hat RICHTER (1853) allerdings schon vorher bei einem Patienten mit Trichterbrust beobachtet, solche mediastinalen Verwachsungen führte er allerdings auf eine Pericarditis zurück. RIBBERT (1884), MARCHAND (1897), RAMADIER (1891) halten eine Mediastinitis für unwahrscheinlich, denn sie konnten nicht einen einzigen Fall bei ihren autopsierten Fällen demonstrieren,

wo solche Verwachsungen zu sehen waren. Auch haben eine Anzahl von Autoren äußere traumatische Einflüsse für eine sternale Depression verantwortlich gemacht. 1891 beschreibt EICHHORST einen Straßenarbeiter, der durch den Druck eines Eisenbahnwagonpuffers am Brustbein gequetscht wurde, worauf sich eine Trichterbrust entwickelt hatte. Es wird von Jugendlichen berichtet, die so unglücklich stürzten, daß sich im Verlauf ihrer Entwicklung eine Depression des Sternums bildete (WOLLOSTNIK 1913, BERNHARDT 1891).

Diese Beschreibungen basieren wahrscheinlich alle auf Einzelbeobachtungen und könnten, sofern es sich tatsächlich um Trichterbrüste handelt, zu den einleitend erwähnten "erworbenen Trichterbrüsten" gezählt werden.

Im Zusammenhang mit den Atemstörungen wären als erstes die Hindernisse der Atempassage zu nennen, die viele Autoren als Ursache der Trichterbrust ansehen. Wie an anderer Stelle erwähnt, sind bei der Hälfte der Säuglinge "potentielle Anlagen" (SCHOBERTH 1961) zur Trichterbrust vorhanden, die sich bei forcierter Atmung zeigen, z.B. beim Schreien. Diese von LESTER (1954) als "pseudofunnel-chest" bezeichnete Erscheinung möchte LESTER jedoch nicht als Trichterbrust bezeichnet wissen, sondern unabhängig als Thoraxdeformität.

Jedoch sind die Erkenntnisse dieser Zusammenhänge bedeutungsvoll und tragen zum Verständnis der Atemluftpassage als ätiologischer Faktor bei. 1890 wurde bereits von CLEMENT von einem 13jährigen Kind berichtet, bei dem sich die Trichterbrust änderte, nachdem die Tonsillen und die Polypen, die hypertrophiert waren, entfernt wurden.

OSLER (1930) ist ebenfalls der Meinung, daß ein Hindernis in der Luftpassage für die Trichterbrust verantwortlich gemacht werden kann. FLUSSER (1933) führt die Deformität auf eine Verletzung des Laryngealnerven während der Entbindung zurück, die dann gelegentlich Schwierigkeiten bei der Inspiration macht. Jedoch haben HAUSMANN (1955) und LESTER (1957) beobachtet, daß bei intratrachealer Narkose, d.h., wenn die Luftpassage frei ist, das Sternum sich immer noch bei jeder Einatmung nach innen zieht.

Im Widerspruch hierzu hat HAUSMANN (1955) zwei Fälle beschrieben, bei denen er einen laryngealen Stridor beseitigt hat, worauf sich die Einziehung verkleinerte.

Gleich wie die Ursache einer Obstruktion ist, faßt LESTER (1946) die Folgen zusammen: Die verstärkte Anstrengung, eine Obstruktion irgendwo zwischen Carina und der Nase oder dem Mund zu überwinden, führt zu einer Verkürzung des Diaphragmas. Der so produzierte negative Innendruck zieht das Sternum nach innen, weil die Knorpelteile die

schwächste Stelle im Thoraxgefüge sind.

Viele Autoren suchen die Ursache jedoch am Sternum selbst. EBSTEIN, W. (1882) glaubt an eine Stagnation in dem Wachstum des Brustbeins. Hingegen bringt 1910 VERSÉ zum Ausdruck, daß das enorme Längenwachstum des Sternumkörpers eine Deformität begünstige.

Die Störungen im sternalen Wachstum sind meist Ernährungsstörungen des Knochens und einer daraus resultierenden abnormen Flexibilität des Sternums (FERÉ u. SCHMID 1893, PIQUÉ u. COLOMBANI 1900, NIEMEYER 1870). Gertrud BIEN (1912) beobachtet, daß diese Depression an der chondrosternalen Region schon normalerweise bei den Embryonen vorkommt und als physiologische Trichterbrust zu bezeichnen ist, die sich dann post partum verstärken kann. Es zeigte sich, daß bei 32 mm großen Embryonen Depressionen des Sternums an der 3. chondrosternalen Verbindung beginnen und zunehmend zur 7. Verbindung tiefer werden (Charlotte MÜLLER 1906).

BRANDT (1953) ist der Ansicht, die s-förmige Verbiegung leichterer Trichterbrust komme durch das Fehlen einer gelenkförmigen Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni zustande. Eine große Bedeutung in der Variabilität der Knochenkerne des Sternums sieht WANKE (1953), was er an seinen 12 Fällen feststellen konnte. Anhand von tierexperimentellen Untersuchungen kann GEISBE (1967) an Kaninchen den Beweis erbringen, daß eine belastungsinsuffiziente vordere Brustwand unter sonst normalen atemmechanischen Bedingungen trichterartig deformiert wird, wenn das Sternumgefüge junger Kaninchen gelockert wird. Als deformierenden Kräfte käme das vorhandene inspiratorisch verstärkte Druckgefälle zwischen parietaler und visceraler Thoraxwand in Frage.

FLESCH (1878), MARIE (1895) führen die sternale Einziehung auf ein Überwachstum der Rippen zurück. Diese im vorigen Jahrhundert schon angesprochene Vermutung wird 1931 von KUHNS wieder bestätigt und 1956 von RAVITCH aufgegriffen. Er nimmt an, daß die Rippenknorpel, einem indirekten Verlauf zum Sternalrand folgend, in die Länge gewachsen sind und dieses Längenwachstum das primäre sei.

Der gleichen Meinung ist LESTER (1954), wenn er von einem unproportionierten Wachstum der Rippen als ursächlichem Faktor spricht. Dieser Auffassung sind auch HAUSMANN (1955) und KOOP (1956).

Jedoch darf nach LESTER (1954) der Rippenknorpel allein nicht verantwortlich gemacht werden. Vererbung, Größe und Form des Diaphragmas und das von ihm intra operationem beobachtete BROWN'sche Ligamentum substernale tragen mit zur Deformität bei.

MANEKE (1959) redet von einer sternocostalen Dysostose, was einem disproportionierten Rippenwachstum entspräche. Die Vorstellung eines überschießenden Wachstums der Rippen und Rippenknorpel ist für MÜLLER (1967) insofern gerechtfertigt, als eine meßbare Verlängerung der Rippen etwa von der 5. Rippe an nach kaudal tatsächlich besteht. Dies würde auch bei einseitigem Wachstum die oben schon erwähnten asymmetrischen Trichterbrustformen erklären. Nicht unerwähnt bleiben dürfen jene zwei Beobachtungen von FRÜHWALD (1913), der eine abnorme Entwicklung des m. pectoralis und des m. rectus abdominis als ätiologischen Faktor sah. Die Mißfunktion des m. pectoralis major würde die Balance zugunsten des Diaphragmas nach innen verschieben, was einen übermäßigen Zug des Zwerchfells am Sternum nach innen zur Folge hätte. Von dieser Tatsache ausgehend, konnte JACKSON (1959) aus der Operationsserie von Bowers einen atrophierten und muskelschwachen m. pectoralis beobachten.

In der ersten Beschreibung der Trichterbrust (1594) spricht BAUHINUS bereits von einem "abnormen Zug des Zwerchfells am Sternum". 1857 wird von WOILLEZ eine außerordentlich originelle Erklärung zur Ursache gegeben, indem er eine Parallele zu der Dupuytren'schen Fingerkontraktur zieht und behauptet, daß die Trichterbrust als Folge einer primären Schrumpfung des Centrum tendineum am Zwerchfell aufzufassen ist.

Nach HUTCHINSON (1897) wird die Deformierung durch fibröse Bandzüge zur Zentralsehne vom unteren Sternalanteil hervorgerufen. SPITZY (1928) hält in dem Orthopädischen Lehrbuch von Lange Fixtionen an dem Zwerchfell und vertikale mediale Bandzüge bei nachgiebigem Brustbein ebenfalls für die auslösenden Faktoren einer Trichterbrust.

1939 ist BROWN durch seine intensiven Operationen und anatomischen Studien fest davon überzeugt, daß bindegewebige Züge vom Zwerchfell zum Sternum der alleinige Grund für die Einziehungen sein können:

"Consideration of these basic anatomic facts shows early clearly that there is only one muscular force which can draw the sternum inward with the point of maximum indentation at the sternoxiphoid junction: That is the Diaphragma and in particular those fibers of diaphragma which have their origin on the Sternum.

The continuation of the membran st. and linea alba must be stressed. From anatomic Studie and surgical observations, we desire to point out, not only that this membrane exists posteriorly, but that is a very firm definite structure 2 to 3 cm in with, extending the length of the sternum and merging with the posterior fibers of the linea alba. For

this portion of the membrane, the name substernal ligament is suggested."

Während der Operation konnte BROWN das sog. Ligamentum substernale genau frei präparieren und durchtrennen.

"The substernal ligament is very thick and could not be raised by direct traction. As this seemend to maintain a depressed position an keep the chest somewhat flexed on the abdomen, it was thought, advisabel to remove it. A transverse incision was made of the substernal ligament at the level of fourth interspace. Immediatly, the two ends pulled apart a distance of about 3 cm, therby allowing relief of the flexoin of the chest on the abdomen and a considerable forward extension of the mediastinal contents".

BRANDT (1953) ist der gleichen Ansicht, aber nur bei extrem tief eingezogener Trichterbrust. KRAUSS (1959) hat deswegen schon die gleiche Auffassung, weil der Trichter im Inspirium nicht der allgemeinen Erweiterung des Brustkorbes folgt, sondern im Gegenteil noch mehr eingezogen wird. Das Sternum wird somit der Kontraktion des Zwerchfells folgen und nicht der Atemmuskulatur des Brustkorbes.

KRAUSS (1959) spricht hier ein Phänomen an, welches BROWN (1939) schon vom äußeren Aspekt des Trichters her, seine Theorie über das Ligamentum substernale erhärten ließ:

"... it was also noted that during inspiration the depressed segment of the body of the sternum was drawn strongly downward by the diaphragma pull."

Diese Phänomen wird ganz allgemein als "paradoxe Atmung" bezeichnet, die bei fast allen Autoren beobachtet wird. Die paradoxe Atmung ist das Ergebnis des Einwärtsziehens des verkürzten Bandes an seiner Befestigung zum Sternoxiphoidgelenk (BRODKIN 1948).

LESTER (1946) hat die gleiche Beobachtung gemacht und dies ebenfalls auf den Zug am Sternum zurückgeführt, wobei die dadurch hervorgerufene Deformität in der frühen Kindheit noch reversibel ist, bei längerem Bestehen aber permanent und unkorrigierbar wird. Der hier gleichzeitig angedeutete Operationstermin soll später abgehandelt werden.

CHIN (1957) beschreibt in der Abgrenzung zum pathologischen Zustand das Normale:

"The forces of the muscular diaphragma are balanced and the action of the muscle does not normally produce retraction of the sternum or cartilaginous Thorax."

Nicht so bei der Trichterbrust:

"There is a disparity of the forces in on inspiration to be releared again on expiration."

Für HEGEMANN (1958) steht die paradoxe Atmung, also Senkung statt Hebung des Brustbeins in der inspiratorischen Phase in direkter Abhängigkeit zur Progredienz des Leidens.

Obwohl fast alle Autoren jene paradoxe Atmung beobachtet haben, sind sie jedoch nicht alle BROWN's Auffassung. Jenen, die das Lig. substernale intra operationem beobachtet haben (BRANDT 1953, BRODKIN 1948, BRUNNER 1954, LESTER 1946, WEGMANN u. SCHAUB 1953, KRAUSS, H. 1959, CHIN 1957) stehen jene Autoren gegenüber, die solche Bandzüge zum Sternum niemals gesehen haben (WANKE 1953, RAVITCH 1955, REHBEIN 1955, NISSEN 1945).

Die Gegner der BROWN'schen Theorie verweisen auf die schon 1910 von VERSÉ gemachten Autopsien: VERSÉ konnte in keinem seiner Fälle Retaktionen des Zwerchfells finden. Außerdem lag die tiefste Stelle der tiefsten Einbuchtung des Brustkorbes niemals in der Höhe des Zwerchfellansatzes, sondern stets höher, was auch RUEFF (1968) an der Zenker'schen Klinik beobachtet hat.

HEGEMANN (1958) und SCHOBERTH (1961) konnten zwischen dem Sternum und dem Mediastinum nur lockeres Bindegewebe finden, welches sich mit dem Präpariertuch leicht abschieben ließ. SCHOBERTH (1961) stimmt aber in einem Punkt mit BROWN (1939) überein, wenn er sagt, daß eine abnorme Fixierung des kaudalen Brustbeinkörperabschnittes besteht. Dieser Zug ist aber nicht nur nach kaudal, sondern vor allem nach lateral gerichtet, und im Sinne einer vermehrten Querspannung aufzufassen. Dabei spielen narbige Umwandlungen des inneren, queren Brustmuskels, des Transversus thoraci, eine Rolle. 12 Jahre nach seiner Lehre von dem Lig. substernale spricht BROWN (1951) exakter von einem neuromuskulären Ungleichgewicht, wobei die antero-posterioren Fasern des Zwerchfells überstreckt sind, bei anhaltendem Zug zum Sternum, wobei noch die nervi phrenici, die möglicherweise überreizt sein können, eine Rolle spielen.

Unbenommen jener Fiktion zum Sternum konnte LESTER (1957) durch drei Autopsien beweisen, daß die Sehne des Diaphragmas beim Kind 3 cm maß, mit 65 Jahren aber nur noch 1,5 cm. Es würde sich somit durch die Verkürzung der Zug des Diaphragmas auf das Sternum übertragen. Die Deformität resultiert folglich aus den verschiedenen Kontraktionen eines abnorm entwickelten Diaphragmas.

BRODKIN (1950) lähmte einen Phrenikusnerven eines solchen abnorm strukturierten Zwerch-

fells mit 1 % Novokainlösung und stellt fest, daß die Reaktion aufhörte, die durch den Zug des Diaphragmas erfolgt wäre.

CHIN (1957), der bei seinen 54 operierten Fällen nichts Bemerkenswertes über dieses BROWN'sche Band fand, wurde durch die BRODKIN'schen Ausführungen angeregt. CHIN biopsierte die Muskelfasern des vorderen Diaphragmas, um der von BRODKIN konstatierten Muskelfehlbildung Beweis zu verschaffen. Der vordere Diaphragmaanteil war histologisch durch fehlende Muskeln gekennzeichnet und von fibrösen Strängen durchzogen, wobei Kontrollzwerchfellen gesunder Personen Muskelfasern vorhanden waren.

VI. KLINIK DER TRICHTERBRUST

1. ANAMNESE UND BESCHWERDEBILD (SUBJEKTIVE BEFUNDE)

Da die Trichterbrust angeboren ist, sind es meist die Eltern, die rein vom äußeren Aspekt her auf die trichterförmige Einziehung aufmerksam werden und den Arzt aufsuchen, ohne daß sich bei dem Kind oder Säugling ein Symptom bemerkbar gemacht hätte.

Erst wenn dem Patienten selber seine Deformierung bewußt wird, machen sich jene psychischen Auswirkungen bemerkbar, wie sie den Habitus des Trichterbrustkindes kennzeichnen. Diese Erscheinungen werden umso ausgeprägter, als man diese Kinder sensibel und vegetativ labil nennt.

WEGMANN (1953) beschreibt das Bild des Leptosomen mit vegetativer Labilität in 25 % seiner Fälle.

REHBEIN (1955) fand häufig Zeichen neurovegetativer Dystonie.

Die Kinder sind blaß, zart und schlechte Esser (SCHOBERTH 1961, HEGEMANN 1962). Sie meiden oft das Spiel mit ihren Altersgenossen, da sie deren Anforderungen im Laufen, Springen und Werfen nicht gewachsen sind, und sie neigen daher gern zu Schüchternheit und Zurückgezogenheit (BRODKIN 1948).

Diese Verhaltensweisen werden erst zu der Zeit offensichtlich, da die Kinder gewöhnlich zu größerer, physikalischer Aktivität neigen, also meist um das fünfte Lebensjahr. Die Eltern wissen dann meist von einer verminderten Leistungsfähigkeit zu berichten, was oft erst nach der Operation rückschauend registriert wird (WEGMANN 1953, WACHTEL 1956, BRODKIN 1948, SCHOBERTH 1961).

Als weiteres kommt hinzu, daß sich auch bei mäßiger Anstrengung rasche Ermüdung bei den Patienten einstellt.

Im allgemeinen behauptet ein Großteil der Autoren, daß die Beschwerden recht gering sind, selbst bei hochgradigen Trichterbrüsten (SAUERBRUCH 1913).

Die Hauptsymptome, die sich aus der Literatur herauskristalisieren lassen, sind:

Kurzatmigkeit, Dyspnoe, Schwindel, Müdigkeit, Herzklopfen, dumpfe praecardiale Schmerzen, Herzstechen, sternocardische Beschwerden (BRODKIN 1948, SAUERBRUCH 1921, HEGEMANN 1958, BAER 1958, REHBEIN 1955, RAVITCH 1956, WEGMANN 1953,

KRAUSS, H. 1938, HOLZHEY 1968).

Jedoch variiert das klinische Bild von Beschwerdefreiheit bis zu den Symptomen totaler Invalidität. Die Majorität der Patienten leidet nicht an der Auswirkung der Deformität und führt ein normales aktives Leben. Viele werden ihren Zustand niemals gewahr, bis sie bei einer Röntgenreihenuntersuchung darauf hingewiesen werden. Mit BRODKIN (1948) bestätigen auffallend viele Autoren diese Beobachtung.

SAUERBRUCH (1928) sieht die Beschwerden abhängig von der Nachgiebigkeit und Anpassungsfähigkeit der anderen Organe. Für HEGEMANN (1958) können die Beschwerden subjektiv lange stumm bleiben und erst im zweiten und dritten Lebensjahrzehnt zu deutlichen Symptomen führen. BAER (1968) findet das Beschwerdebild nicht immer einheitlich und meist auch ohne Übereinstimmung mit der Deformität. Nachdrücklich betonte RAVITCH (1956), daß Kinder und Kleinkinder wenig oder überhaupt keine Symptome haben. Unter 108 Fällen waren bei WEGMANN (1953) die Hälfte beschwerdefrei und voll leistungsfähig. Er ist mit SAUERBRUCH (1928) der Meinung, daß sich Herz und Mediastinalorgane den veränderten Raumverhältnissen funktionell anpassen.

Bei GEISBE (1969) hatten 62 % bis zum 12. Lebensjahr keine Beschwerden. Bei HEGEMANN (1958) sind es ein Viertel der meist sehr jungen Patienten, die kaum Beschwerden äußerten. 1961 gibt SCHOBERTH von den 52 operierten Patienten 36 % ohne Beschwerden an. Bei seinen untersuchten Patienten fand CLARK (1962) 47,7 % ohne Symptome. In einer Bemühung um Katalogisierung teilte CLARK (1957) die Trichterbrustpatienten nach ihren Beschwerden in drei Gruppen:

1. Schwere Symptome, unfähig, ihrer Arbeit nachzugehen, Alter 2 - 37 Jahre.
Symptome: Dyspnoe, Herzschmerzen, Dysphagie, Atemnot bei Belastung, rezidivierende Pneumonien.
2. Wiederholte Erkältungen und Atemnot, die aber die tägliche Aktivität nicht beeinträchtigen.
3. Keine Symptome: Aber doch Änderung des Wohlbefindens rückschauend post operativ.

Auffallenderweise häufen sich die Beobachtungen dreier Befunde:

1. Untergewicht
2. Dysphagie
3. Rezidivierende Respirationsinfekte.

HEGEMANN (1962) fand nur 19 Patienten von 100 mit normalem Gewicht, alle übrigen neigten zu Untergewichtigkeit. Die Patienten waren im allgemeinen größer, aber eben zu leicht. BROWN (1951) stellte bei 59 % seiner Patienten eine Unfähigkeit zuzunehmen fest. Die Trichterbrustkinder werden von HEGEMANN (1962) ganz allgemein als schlechte Esser bezeichnet, welche oft im Säuglingsalter Ernährungsstörungen aufweisen. LESTER (1946) macht die Herzstörungen dafür verantwortlich; denn so wie bei anderen Herzstörungen seien auch hier die Ernährung und die physikalische Entwicklung eingeschränkt.

KRAUSS, H. (1938) sieht eine Ursache in einer Verlagerung der Speiseröhre, was eine auffällige Neigung zu Erbrechen und Ernährungsschwierigkeiten Anlaß geben kann.

Die Beobachtung einer Dysphagie mit verschiedenen Graden der Regurgitation geben auch ALEXANDER (1931), WACHTEL (1956), RAVITCH (1956), REHBEIN (1955), CHIN (1957) an.

HEGEMANN (1958) und SCHOBERTH (1961) konnten diese Beobachtung nur einmal bei dem gleichen Patienten machen.

Als weiteres Beschwerdebild wären die häufig zitierten respiratorischen Infekte zu nennen:

SAUERBRUCH (1928), MEYER (1911), und HÄBERLIN (1942) haben schon von einer Predisposition der Trichterbrust für Lungeninfekte gesprochen, bedingt durch die Enge des Brustkorbes und die mäßige Ventilation.

Auf Befragen geben der größte Teil der Patienten oder deren Eltern eine Neigung zu Bronchialkatarrh an. Aus Unfähigkeit, das Sputum zu explorieren, ergeben sich diese wiederholten Bronchitiden (CHIN 1957, HEGEMANN 1958, KOOP 1956), was auch HOLZHEY (1968) mit dem Symptom des "Nicht-Richtig-Durchatmen-Könnens" bezeichnete.

Für LESTER (1950) liegt die Ursache der respiratorischen Infektionen in einer Verdrehung der Lunge, somit einer defekten Bronchial-Drainage. BROWN (1951) fand unter seinen Patienten 75 % mit Angaben dieser Erkältungskrankheiten. Weiterhin sprechen sich für ein vermehrtes Auftreten von respiratorischen Infekten aus:

RAVITCH (1956), REHBEIN (1955), BAER (1954), OCHSNER (1939).

Daß die Trichterbrust auch ernsthafteren Lungenaffekten Vorschub leistet, beweist WEG

(1967), der ein gehäuftes Vorkommen von Pneumonie bei pectus excavatus sah. WEG gibt die Häufigkeit mit 16 % an, was ungefähr den Angaben von SCHOBERTH (1961) entspricht, der in 15 % der Fälle Pneumonie sah.

Auffallenderweise wird in der älteren Literatur eine Vergesellschaftung der Trichterbrust mit Tuberkulose angegeben (MEYER 1911, BROWN 1939), was später kaum noch Bestätigung findet. MEYER (1911) hat folgende Erklärung bereit:

Nach den Ereignissen von BACHMEISTER, der junge Tiere in eine Drahtstenose hineinwachsen ließ und entsprechend eine Atelektase auf der Lunge erhielt. Ebenso ließen sich bei solchen Tieren isolierte Spitzentuberkulosen und echte Peribronchitiden künstlich erzeugen.

2. OBJEKTIVE BEFUNDERHEBUNG

Aus der Mannigfaltigkeit der anamnestischen Erhebung und der subjektiven Symptomen ist es ungeheuer wichtig, die objektiven Symptome zu erfassen, um sich ein spezielles Bild über das Ausmaß der Erkrankung zu machen.

Aus den Angaben der umfangreichen Literatur haben sich folgende Untersuchungen als vorteilhaft erwiesen:

1. Erhebung von Nebentbefunden
2. Messungen des Trichterausmaßes
3. Röntgenmessung
4. Herz- und Kreislaufuntersuchung
5. Lungenfunktionsbestimmung.

Eine Kombination mit anderen Mißbildungen sind bei Trichterbrustpatienten auffallend.

Klar zu trennen sind diese Nebentbefunde von den Lungenaffekten, sowie Erscheinungen an Herz und Mediastinum, die als sekundäre Folgen der Trichterbrust aufgefaßt werden müssen, obwohl die zur Aufzählung kommenden Mißbildungen häufig auch als primäre Erscheinung diskutiert werden.

1. Skelettverformungen

(RAVITCH 1956, MOYSON 1961, HEGEMANN 1962, RUËFF 1968, SCHOBERTH 1961)

2. Kongenitale Herzfehler

(RAVITCH 1956, ROEDERER 1934, HEGEMANN 1962, MALLINCHRODT 1960, WICK 1965)

3. Muskeldefekte

(MOYSON 1961, SCHOBERTH 1961)

4. Marfan-Syndrom

(WEGMANN 1953, WICK 1965, HEGEMANN 1962, RUËFF 1968, SCHOBERTH 1961)

HEGEMANN (1962) stieß bei seinen 100 Patienten auf 19 Patienten mit vergesellschafteten Verformungen des Stützapparates, wie sie in Skiosen und Hüftluxationen ihren Ausdruck finden. Ein gehäuftes Vorkommen von Hüft- und Schulterluxationen konnte auch WICK (1965) bei seinen Trichterbrustpatienten feststellen. Unter 43 Trichterbrustpatienten fand RUËFF (1968) 13 (30,2 %) mit einer Skiosen, 4 (9,2 %) mit einer Schädelmißbildung, außerdem eine Gehörmißbildung, Verformung der Halsrippen und eine Kyphoskiosen; d.h. über die Hälfte seiner Patienten hatten eine vergesellschaftete Mißbildung aufzuweisen.

SCHOBERTH (1961), der einen umfassenden Bericht von 143 Trichterbrustträgern vorlegt, die im Rahmen der Krüppelfürsorge auf orthopädischen Sprechtagen vorgestellt wurden, fand 34 mal eine seitliche Abweichung der Wirbelsäule im Sinne einer Skiosen, bei 7 Patienten einen muskulären Schiefhals oder eine Pectoralisverkürzung, 10 mal eine Hüft-dysplasie oder Hüftluxation.

Bei 65 Kindern waren Knickfüße stärkeren Grades oder sonstige Bindegewebsschäden nachzuweisen. Als Einzelfall stellt SCHOBERTH einen Patienten heraus, der außer der Trichterbrust einen ausgedehnten Bauchmuskeldefekt, eine Spina bifida, einen doppelseitigen Kryptorchismus und ein Megacolon hatte.

Eine prozentuale Angabe von vergesellschafteten Herzfehlern liegt bei den meisten Autoren nicht vor, aber die gehäufte Beschreibung solcher Mißbildungen erlaubt es nicht, Herzfehler mit Trichterbrust als Rarität zu bewerten.

Für RAVITCH (1956) ist die Häufigkeit von kongenitalen Herzfehlern ebenso hoch anzusetzen, wie die der multiplen Skelettdefekte. 1967 fand HEGEMANN unter dem inzwischen auf 245 Patienten angewachsenen Krankengut ein Eisenmenger Syndrom, einen Vorhofseptumdefekt und einen Ventrikelseptumdefekt. 1960 machte MALLINCHRODT auf eine

Fallot'sche Trilogie bei einem Trichterbrustträger aufmerksam. 1965 beschreiben WICK und 1969 SELING ein gleichzeitiges Vorkommen eines Wolf-Parkinson-White Syndrom (WPW-Syndrom) mit einer Trichterbrust. Diese angeborene Anomalie einer verkürzten Überleitung oder erworbenen extrasystolischen Vorhoferregung eines Kammernuskelteils mit typischer Verkürzung der AV-Überleitung (GILLMANN 1966) ist nach SELING (1969) in Verbindung mit einer Trichterbrust als Rarität anzusehen.

Eindrucksvoller und keineswegs so selten ist das Vorkommen eines Marfan-Syndroms mit einer Trichterbrust. HEGEMANN (1962) gibt unter 100 Patienten einen Fall an, WEGMANN (1953), WICK (1965), RUÉFF (1968), SCHOBERTH (1961), OCHSNER u. DE BAKEY (1938) nennen ebenfalls je einen Patienten.

3. KLINISCHE MESSUNG DES TRICHTERS

Schon mit einfachen Mitteln ist es möglich, eine relativ genaue Angabe über das Ausmaß der Deformität zu machen, um einen ersten Eindruck über die Ernsthaftigkeit der sternalen Einziehung zu erhalten.

Man bedient sich meist der einfachen Methode, wie sie WOILLEZ (1860) und die Erstbeschreiber der Trichterbrust sich zu eigen gemacht hatten, indem sie die Maße von Trichterrand zu Trichterrand in seiner Breite und Länge bestimmten. Nach den Angaben von OCHSNER (1938) variieren die Werte der Länge allgemein von wenigen bis 20 oder sogar mehr Zentimetern; in der Breite gibt er Maße bis 12 cm an.

Bei einem speziellen Fall von OCHSNER ist die Länge der Deformität nahezu 18 Zentimeter, die Weite beinahe 11 Zentimeter und die Tiefe ungefähr 7,5 Zentimeter.

Um die Trichtertiefe zu erfassen, ist die Methode von CHLUMSKY (1901) anzuführen, der beim liegenden Patienten eine Tangente in querrer Richtung zum Sternum anlegte und bei der Ausatmung die Höhe von der tiefsten Einziehung zu dieser Linie maß.

Um die Differenz der paradoxen Atmung besser zu überschauen, mißt man sowohl bei Inspiration und Expiration, wobei sich in der Inspiration größere Werte ergeben müßten. Eine räumliche Vorstellung von der Einziehung bekommt man, wenn man den Trichter beim liegenden Patienten mit Wasser füllt und den Zustand dann in Kubikzentimeter Wasser-Fassungsvermögen angibt. PIQUE und COLOMBANI schätzen so 1.900 das Ausmaß des Trichters und fanden ein Fassungsvermögen von 50 ml bis 170 ml und mehr. Ein Fas-

sungsvermögen von 300 ccm sind keine Seltenheit (MALLINCHRODT 1960).

Gißt man den Trichter mit Gips aus, erhält man einen negativen Abguß der Deformität und kann nachträglich Messungen an dem so gewonnenen Kegel anstellen. ALNOR (1961) und MALLINCHRODT (1960) messen die Thoraxbreite und -tiefe, setzen beides in ein Verhältnis und erhalten so den Thorakalindex.

$$\text{Thorakalindex} = \frac{\text{Verhältnis von Brusttiefe}}{\text{Verhältnis von Brustbreite}}$$

Zur Beurteilung des kosmetischen Ergebnisses unmittelbar vor und nach der Operation und zur gleichzeitigen Archivierung sollten photographische Aufnahmen von der Seite und von vorn gemacht werden.

Am besten sind die Meßmethoden, die man am Röntgenbild anstellen kann; dabei darf den obengenannten Methoden jedoch nicht weniger Beachtung geschenkt werden.

Die Röntgenuntersuchung dient:

1. der Beurteilung der Trichterbrust
(Man beurteilt den Abstand vom Sternum, d.h. von der tiefsten Trichterspitze zur Brustwirbelsäule)
2. der Beurteilung der Wirbelsäulenkrümmung
3. der Beurteilung der Herzverschiebung
4. der Beurteilung der Oesophagus- und Trachealage.

Damit übersieht man die Auswirkungen des Trichters auf die Mediastinalorgane, die dem raumfordernden Trichter Platz machen, ohne jedoch die Organe in ihrer Funktionseinschränkung näher beurteilen zu können.

Bei VERSÉs (1910) Patienten war der Abstand zwischen der hinteren Fläche des Sternums und der vorderen Seite der Wirbelsäule an der tiefsten Einziehung nur 1,5 cm. OCHSNER und DE BAKEY (1939) beschreiben einen Trichterbrustträger, bei dem der Abstand 2 cm betrug, ein Wert, der, wie viele Autoren bestätigen, keine Seltenheit ist (BRUNNER 1954 = 2 cm; REHBEIN 1955 = 3,5 cm; BAER 1958 = 4 Fälle mit weniger als 5 cm; BROWN 1936 = 2 cm; CHIN 1957 = 1,7 cm).

Diese Ausmessung, die im seitlichen Röntgenbild erscheint, wird besonders gut zur Darstellung gebracht, wenn man den Trichter mit einem Bleistreifen, einer Bariumpaste oder,

wie HEGEMANN (1962) es vorschlägt, mit einer Gipsplombe markiert.

Will man allerdings absolute Werte und keine relativen Fakten erhalten, dann muß man einen Maßstab mit auf den Röntgenfilm bringen (HEGEMANN 1962, SCHOBERTH 1961). Im seitlichen Röntgenbild läßt sich außerdem die Wirbelsäulenkrümmung sehr gut darstellen. Allerdings kann man nach SCHOBERTH (1961) beim liegenden Patienten über die tatsächliche Form der Wirbelsäule keine Aussagen machen, sondern nur beim stehenden.

Um einen genauen Verlauf der Speiseröhre zu erkennen, läßt CHIN (1957) seine Patienten zusätzlich einen Bariumbrei schlucken.

Das Röntgenbild im anterior-posterioren Strahlengang sagt wenig über die Ausmaße der Einziehung aus, aber es bietet eine gute Aussagemöglichkeit über die topographische Lage des Herzens. Zur spezielleren Darstellung des Herzens kann man eine Transversalschichtaufnahme schießen in der Höhe der tiefsten Einziehung (SCHOBERTH 1971, HEGEMANN 1962).

Aus den a. p. Aufnahmen im Röntgenbild läßt sich der Herzschatten wie folgt beurteilen:

Nach den Untersuchungen von BAER (1958), REHBEIN (1955), WICK (1965), CHIN (1957), WACHTEL (1965) und WEGMANN (1953) ist das Herz am häufigsten in die linke Thoraxseite verlagert.

WEGMANN (1953) konnte dies in 50 % seiner Fälle feststellen, was ungefähr den Angaben von WICK (1965) und BROWN (1951) entspricht. Am eindruckvollsten sind die Untersuchungen von CHIN (1957), der von seinen 64 Trichterbrustpatienten nur drei normale Herzpositionen beobachten konnte, der Rest zeigte eine Verschiebung der Herzachse nach links.

HEGEMANN (1967) fand 74 % mit einer Linksverlagerung des Herzens; 64 % seiner Trichterbrustpatienten hatten eine verstrichene Herztaille und 18 % einen prominenten Pulmonarishbogen. Durch die Linksverlagerung projiziert der rechte Herzrand in den Wirbelsäulenschatten (BAER 1958, WEGMANN 1955, WICK 1965). Die Herzspitze wird nach oben verschoben, was schon EBSTEIN 1882 palpatorisch festgestellt hatte, als er den Herzspitzenstoß in der mittleren Axillarlinie fühlte. In einem Extremfall konnte BROWN (1951) bei einem seiner Patienten zeigen, daß die Herzspitze in der Höhe der Clavicula zu liegen kam.

Dies führt zu folgenden Schlüssen:

Durch das Eintauchen des rechten Herzrandes in den Wirbelsäulenschatten läßt dieser sich nicht ganz genau abgrenzen, die Herzkontur erscheint dadurch verbreitert, verlängert und weniger akzentuiert (WEGMANN 1953). WICK (1965) bezeichnet diese Verbreiterung der Herzkonfiguration als "PFANNKUCHENFORM" und schließt sich damit der Bezeichnung der amerikanischen Autoren an, die WACHTEL (1956) als "typical" ansah und als "pancake heart" deklarierte, wobei er wissen wollte, daß das Herz in keinem Fall vergrößert war, was auch bei fast allen Autoren Bestätigung fand.

HEGEMANN (1962) hält es nicht für ausgeschlossen, daß die Linksverlagerung des Herzens nicht allein mechanisch bedingt ist, sondern daß es sich hier um eine weitere zusätzliche Fehlbildung handelt.

Der Herzschaten ist aber nicht nur nach links verlagert, sondern das Herz ist auch noch gedreht, d.h. um seine Längsachse torquiert, was WICK (1965) 19 mal zeigen konnte.

Für HOLZHEY (1968) ist diese Rotation für das Herz - aufgrund seiner anatomischen Fixation - die einzige Möglichkeit, zur Seite auszuweichen, um der Einziehung des Sternums Platz zu machen. WEGMANN (1953) bewies diese Drehung um die Längsachse auch im EKG.

Ein solches Herz, welches nach links und auch nach hinten verdrängt (REHBEIN 1955), außerdem torquiert ist und somit eine Abflachung in dorsoventraler Richtung erkennen läßt, welches eine verstrichene Herztaille bietet und den Retorkardraum häufig einschränkt (WEGMANN 1953), täuscht röntgenologisch das Bild einer mitralen Herzkonfiguration vor. Da gleichzeitig noch durch die oben genannte Rotation das Pulmonalsegment deutlicher hervortritt (WICK 1968, WEGMANN 1953) wird ein Röntgenbild des Herzens erzeugt, das ihm den Namen "Pseudomitralisation der Herzsilhouette" eingebracht hat (WEGMANN 1953, BAER 1958, WICK 1965, HOLZHEY 1968).

Wegen dieses Befundes bekam WEGMANN (1953) fälschlicherweise vier Trichterbrustpatienten wegen eines Mitralvitiums zugewiesen. Um Fehlschlüsse zu vermeiden, empfiehlt WEGMANN eine seitliche Strahlengangkontrolle, die dann vor allem eine Vergrößerung des linken Vorhofs und eine pathologische Dilatation des echten Mitralherzens vermissen läßt. Es erscheint der rechte Vorhof und Ventrikel des Trichterbrustherzens eben durch die Impression abgeplattet.

4. HERZ- UND KREISLAUFUNTERSUCHUNGEN

Aus dem Studium der Röntgenbilder, die uns einen Aufschluß über den Herzschatten geben, dem Beschwerdebild des Patienten, die zum Teil über Dyspnoe und praecardiale Schmerzen klagten, ergeben sich notwendigerweise Einzeluntersuchungen der Thoraxorgane, hier insbesondere des Herzens, um einen genauen Status des "Schadens" zu erheben und eventuelle diagnostische Schlüsse zu ziehen. Denn so wie CHIN (1957) und LESTER (1946) davon überzeugt sind, daß die Symptome der Dyspnoe, die praecardialen Schmerzen, die Palpitationen und Synkopen auf Störungen der Herzaktion zurückzuführen sind, hatte schon 1920 STADTMÜLLER an acht autoptischen Fällen klar zeigen können, daß die oben genannten Displacierung des Herzens nach links, seine Rotation um die Längsachse als Ursachen anzuschuldigen sind.

NISSEN's (1944) Patient, ein 20jähriger Chemiker, klagte über Kurzatmigkeit, praecardialen Druck und leichte Ermüdbarkeit. Das Herz war nach links verlagert und rotiert, so daß der rechte Ventrikel mit der linken Brustwand in Kontakt war.

SWEET (1944) berichtete von zwei Schwestern; das 14jährige Mädchen hatte Attacken von Druckgefühl und Tachykardien, vergesellschaftet mit Schmerzen und Cyanose. Das Herz war weit nach links verlagert und verbreitert.

LESTER (1946) berichtet von acht Trichterbrustfällen. Ein Patient, ein sechsjähriges Mädchen, hatte ernsthafte Dyspnoen und war in einer Herzklinik wegen systolischer und diastolischer Geräusche. Sie war unfähig, mit anderen Kindern zu spielen oder einen 50-Fuß-Lauf durchzuhalten.

MASTER und STONE (1949) untersuchten 25 Patienten mit Trichterbrust oder Flachbrust. Bei 16 Patienten war das Herz nach links verlagert, bei zehn Patienten schien die Pulmonalarterie abnorm prominent und in 60 % war ein lautes systolisches Geräusch zu hören. Acht Patienten hatten praekardiale Schmerzen, zehn Dyspnoe, sechs Druckgefühl, sowie Symptome im Sinne einer Tachykardie und Müdigkeit.

Aufgrund dieser Tatsache haben sich viele Autoren der speziellen Herzdiagnostik bei Trichterbrustträgern angenommen.

Auskultation:

In der Mehrzahl der Fälle war über der Mitralzone ein systolisches Geräusch zu hören

(BRODKIN 1948, BAER 1958, REHBEIN 1955, WEGMANN 1953, WICK 1965, HOLZHEY 1968, LESTER 1946, WACHTEL 1956, BROWN 1939).

Die ersten drei von BROWN 1939 operierten Trichterbrustpatienten ließen alle ein systolisches Geräusch hören. Zweidrittel aller Lageveränderungen, die bei WEGMANN (1953) zur Untersuchung kamen, wiesen akzidentielle Geräusche oder abnorme Herztöne auf, die sich wie folgt aufschlüsselten:

30 % systolische Geräusche, bei 4 Patienten sogar ein 3. Herzton, zweimal war der 2. Aortenton akzentuiert und viermal der 2. Pulmonalton. Der 1. Ton war zehnmal gespalten, dreimal verdoppelt, dreimal unrein und viermal sehr laut. Den 2. Pulmonalton fand WEGMANN dreimal gespalten. In 43 % aller Fälle war der physikalische Herzbefund ohne jegliche Abnormalität.

Eine Veränderung des 1. und 2. Herztones bestätigte auch WICK (1965) an seinen 70 Patienten. Allgemein waren

der 1. Herzton: häufig gespalten, verbreitert und mit hoher Amplitude,
der 2. Herzton: 32 mal mit besonders hoher Amplitude und 37 mal gespalten.

Es kam bei WICK 24 mal ein Vorhoftton zur Aufzeichnung.

HOLZHEY (1968) berichtet von 40 % seiner Trichterbrustpatienten mit Herzgeräuschen (7 mal Systolikum und einmal Diastolikum).

WACHTEL (1956) hörte bei 13 Patienten siebenmal ein Systolikum.

Nach REHBEIN (1955) führt die Torsion des Herzens zu einer Abknickung und Drosselung der Gefäße an der Basis mit Einflustauungen. Das Systolikum und die verschiedensten Rhythmusanomalien ergeben sich aus dieser lagebedingten Tatsache.

Als weitere Ursachen für diese oft genannten systolischen Geräusche werden von WICK (1965) diskutiert:

1. Kompression der Pulmonalarterie
2. die veränderte Thoraxlage des Herzens.

Es ist somit festzustellen, daß ein systolisches Geräusch auch ohne Klappenfehler vorkommen kann, nicht aber diastolische Geräusche.

Die von WICK (1965) und HOLZHEY (1968) angegebenen diastolischen Geräusche waren

jedoch ohne Klappenbefunde, was nach HOLDACK (1969) möglich ist. WICK konnte eine Aortenklappeninsuffizienz ausschließen, was bei einer Beobachtungszeit von 10 Jahren möglich ist.

Die Ursache für die hohe Amplitude des 1. Herztones kann nach WICK (1965) auf die thoraxnahe Herzlage zurückgeführt werden.

LESTER (1946), der das systolische Geräusch als ein funktionelles ansieht, glaubt, daß schon bemerkenswerte Verschiebungen im Thorax vorliegen müssen, bis der Druck Auswirkungen auf das Herz hat. Die Druckauswirkungen sind dann eben die charakteristische Dyspnoe und das Herzklopfen. 1950 spricht LESTER von der kardialen Restriktion als deren Ursache, aber nicht von der pulmonalen Kompression, die wohl auch auftreten kann, jedoch nicht mehr als 25 % ihrer Volumenseinschränkung.

Nach BROWN (1951) ergeben sich die größten Beschwerden, wenn das Herz nahe der Mitte fixiert ist, und es durch das Sternum komprimiert wird. Seitliche Verlagerungen hingegen würden keine so großen Beschwerden machen.

BAER (1958) konnte keine manifesten kardialen Insuffizienzen feststellen, was sich seiner Meinung nach aber mit dem niedrigen Durchschnittsalter seiner Patienten erklärt.

MALLINCHRODT (1960) macht die Herzverlagerung von der Größe der Form des Trichters abhängig, und dies kann schon vor dem 10. Lebensjahr stattfinden. LESTER (1950) schließt eine Dilation des Herzens nicht aus, die sich wohl oder übel einstellt, wenn das Herz dem ansteigenden Blutstrom durch muskulären Ausgleich zu begegnen sucht.

Im Gegensatz zu MALLINCHRODT (1960) hält ZENKER (1967) eine Kompression sowie Drosselungsfolgen des Herzens für nicht wahrscheinlich, da eine Verlagerung des Herzens nicht plötzlich erfolgt, sondern im Verlauf des allgemeinen Thoraxwachstums, und da ist es nach seiner Ansicht dem Herz mit seinen Gefäßen möglich, nahezu ungehindert im Brustraum auszuweichen. ZENKER konnte niemals klinische Zeichen einer Einflußstauung bzw. eine venöse Druckerhöhung beobachten.

BAER und Mitarbeiter (1958) führten bei sechs Patienten eine Herzkatheterisierung durch, um einen näheren Aufschluß über die Druckverhältnisse bei Trichterbrustpatienten zu bekommen. Ihre Ergebnisse waren sehr wert- und eindrucksvoll. Bei der Austastung der Herzsilhouette erschien ihnen der rechte Vorhof und der rechte Ventrikel relativ groß.

Die systolische Ventrikeldrucke rechts lagen an der oberen Grenze der Norm (25/0 mm Hg (syst/diast.)), d.h. bei der Hälfte der Fälle lagen sie sogar darüber (28/3; 26/0; 28/0).

Die Drucke im rechten Vorhof waren in allen Fällen erhöht (Größer als 5/1 mm Hg (syst/diast.)). In fünf von sechs Fällen fand sich der für die chronisch-konstriktive Perikarditis pathognomische diastolische Druckablauf im rechten Ventrikel. Beide Kurven zeigen nämlich einen protodiastolischen, steilen Druckabfall mit einem unmittelbar darauf folgenden deutlichen Druckanstieg (SCHÖLMERICH 1966).

Beiden liegt ein mechanischer, extracardialer Faktor zugrunde:

Bei der Pericarditis - Schwielenbildung und Konstriktion,

bei der Trichterbrust - Kompression von seiten des deformierten Brustbeins.

Aus der engen Verwandtschaft mit der Pericarditis constrictiva ergibt sich für BAER (1958) zwangsläufig eine Reduktion des Schlag- und Minutenvolumens und deren Folgen: Belastungsdyspnoe, herabgesetzte körperliche Leistungsfähigkeit, ein hypoplastischer Habitus und eine periphere Strömungs- bzw. Ausschöpfungszyanose.

MALLINCHRODT (1960), der Katheteruntersuchungen sowohl in Ruhe als auch bei Belastung mit 180 Watt gemacht hat, kam ebenfalls auf erhöhte Ruhewerte im rechten Vorhof (6/1 mm Hg). Werte an der oberen Grenze der Norm im rechten Ventrikel (25/0 mm Hg); bei Belastung ergaben sich jedoch keine pathologischen Werte.

1956 berichtet WACHTEL bereits von einem Jugendlichen, dessen Druckablauf in der rechten Kammer den charakteristischen Druckablauf einer Pericarditis constrictiva aufzeigte.

HOLZHEY (1968) und EBERTSEDER (1967) konnten hingegen keine pathologischen Werte finden, weder bei Ruhe noch bei Belastung. Nach der Auffassung von RUËFF (1968) ist die Herzkatheteruntersuchung als Routinemethode zur Beurteilung von Trichterbrustpatienten nicht indiziert und ergibt auch keine Veränderung.

5. ELEKTROKARDIOGRAMM

1948 stellt BRODKIN fest, daß die EKG-Aufzeichnung bei der Mehrzahl der Fälle von Trichterbrustpatienten ohne Abnormitäten sind. BROWN hingegen hat 1951 bei 16 Fällen neun abnorme EKG's gefunden. RAVITCH (1956) ist überzeugt, daß die meisten

EKG-Veränderungen durch die Rotation des Herzens bedingt sind. Für DRESSLER (1950) sind EKG-Veränderungen unbedingt zu erwarten, wenn durch Kompression hämodynamische Rückwirkungen auf das Herz entstehen oder wenn das Herz irritiert wird. Allgemein sieht ALNOR (1961) die Erregungsausbreitungs- und Erregungsrückbildungsstörungen als Folge dieser atypischen Herzlageveränderung. Obwohl sich ein großer Teil im EKG als Leitungsstörung manifestiert, so sind es doch folgende aufgeschlüsselten EKG-Befunde, die für ein Trichterbrustherz kennzeichnend sein können:

Bei WEGMANN (1953) drückten sich 13 von 16 EKG-Veränderungen als Rhythmusanomalien aus, als Ausdruck vegetativ-funktioneller Störungen oder als Folge ektopischer Reizbildung bei mechanischer Druckwirkung der Brustwand auf den rechten Ventrikel und Vorhof (SWEET 1944).

Für WEGMANN lag der Beweis in der Tatsache, daß nach operativer Korrektur die Störungen im EKG verschwanden. SCHAUB (1954) berichtet von 12 % Rhythmusanomalien, die sich als Sinusextrasystolen, monotope Rechtskammer Extrasysten, oberer Kammerrhythmus, supraventriculäre paroxysmale Tachykardie, wechselnde Reizbildung im Sinus und A.V.-Knoten, sowie im Vorhof zeigten. Neuere Untersuchungen von OELSCHNITZ (1974) berichten von 7,4 %.

Die Mehrzahl der Fälle, die HOLZHEY (1968) untersuchte, zeigten respiratorische Sinusarrhythmien (Sinusbradycardien und Sinustachycardien).

BAER (1958), WEGMANN (1962) fanden eine deutliche Rechtsabweichung der elektrischen Herzachse. Weniger deutlich (10,9 %) war die Rechtsabweichung von v. d. OELSCHNITZ (1974).

WACHTEL (1956) spricht ebenfalls von einem Dominieren der Achsenabweichung nach rechts, was die Angaben von SCHAUB (1954) und HOLZHEY (1968) bestätigt, die jeweils 64 % bzw. 55 % einer Rechtsablenkung elektrokardiographisch nachweisen konnten.

Bei DRESSLER (1950) kamen in der Mehrzahl sowohl eine Steilstellung, als auch Norm und Horizontallagen zur Aufzeichnung.

Bei SCHAUB (1954): Mittellage 25 %
 Quer- oder Linkslage 11 %

Bei HOLZHEY (1968): Achsenabweichung nach links = 40 %.

WICK (1965) findet im Gegensatz dazu eine solche Aufgliederung wenig aufschlußreich,

weil die meisten Trichterbrustpatienten Astheniker sind. So braucht das vermehrte Vorkommen eines Rechts- und Steiltypus im EKG nicht trichterbrustbedingt zu sein. Ist dagegen unter diesen Jugendlichen bei erwartungsgemäßem Steiltyp im EKG ein Linkstyp nachweisbar, dann kann dieser Befund Ausdruck einer Lagebeeinflussung des Herzens sein. Bei WICK's Untersuchungen weicht die Herzachse nicht vom Normalstand ab. Die jugendlichen Astheniker hatten ein steiltypisches, Patienten mit Zwerchfellhochstand und Pykniker ein linkstypisches EKG.

Charakteristisch für den Kurvenverlauf im EKG ist ein hohe, spitzes "P" im Standard-EKG und ein negative "P" in V_1 der Brustwandableitung (BAER 1958, HEGEMANN 1962).

Nach der Meinung von BAER (1958) gerät man bei der Beurteilung der Vorhofzacke differential-diagnostisch in Schwierigkeiten, bei dem auffallend oft abrupten Übergang von dem Bild eines ausgeprägten P-sinistro-cardiale in V_1 in das eines P-dextro-cardiale in V_2 . Da nach BAER's Untersuchungen aufgrund normaler Pulmonaldrücke eine Überlastung des linken Vorhofs nicht in Betracht kommt, sind die abnormen P-Zacken am ehesten lagebedingt.

Bei der Auswertung der EKG's fand WEGMANN (1953) 59 % mit einer veränderten P-Welle, die meist doppelt- bis mehrgipflig, unregelmäßig, gekerbt, flach, hoch und spitz als P-pulmonale erschienen. Bei v. d. OELSNITZ (1974) fanden sich unter 175 Trichterbrustpatienten 46 mal (16,5 %) ein P-dextro-cardiale.

Die Angaben von HOLZHEY (1968) und CHIN (1957) decken sich insofern mit den eben genannten Charakteristika, als beide in ungefähr 30 % der Fälle eine veränderte P-Zacke angeben. Auch WICK (1965) weist auf die erhöhte P-Zacke im Sinne einer P-dextro-kardiale als intraaurikuläre Leitungsstörung hin. Die überhöhte P-Zacke konnte Ausdruck einer Vorhofüberlastung sein durch den erhöhten rechten Vorhofdruck und damit als Folge der durch die Trichterbrust veränderten Hämodynamik.

Bei der Auswertung des QRS-Komplexes zeigen sich die Autoren darin einig, daß eine Verbreiterung, d.h. einer QRS-Strecke, die nach WEGMANN (1953) länger als 0,11 Sek. beträgt, als intraventrikuläre Reizleitungsstörung zu bezeichnen ist. Dies trifft bei vielen Trichterbrustträgern zu. Die Angaben von SCHAUB (1954) deuten alle auf Veränderungen einer Rechtsverspätung hin, wenn bei tiefem S in I, II und V_{5-6} ein hohes R in III, V_{1-2} und ein flaches, negatives oder biphasisches T in III zur Aufzeichnung kommt.

Angaben über ein tiefes S konnten auch WEGMANN (1953) und CHIN (1957) in 82 %

ihrer Fälle machen. Die T-Welle ist bei Trichterbrustherzen nicht selten noch in V_3 und V_4 negativ.

HOLZHEY (1968), BAER (1958), HEGEMANN (1962) und WEGMANN (1953).

Die negative T-Zacke deutet ebenfalls auf eine ventrikuläre Reizleitungsstörung bzw. Rechtsverspätung hin und ist als lagebedingt zu bezeichnen.

DRESSLER (1950) und Mitarbeiter haben als erste bei 13 Fällen auf EKG-Besonderheiten bei Trichterbrustträgern hingewiesen und als wichtigen Befund hervorgehoben, daß auch bei gesunden Trichterbrustherzen die T-Zacke in der Brustwandableitung negativ in V_1 und sehr flach in $V_2 - V_4$ sein kann. Zehn Patienten von 13 zeigten diese Besonderheit.

Nach dem Bericht von CHIN (1957) hatten 88 % ein negatives T in der III. Abteilung nach Einthofen. Jedoch zeigte die S-T-Strecke nach Angaben von WICK (1953) und WEGMANN (1965) keine charakteristische Veränderung.

Die von WEGMANN (1953) charakterisierten Veränderungen von QRS, S und T sind insgesamt betrachtet als Rechtsverspätung im Sinne eines "Rechtsschenkelblocks" anzusehen.

Nach WEGMANN (1965) kommt dann nicht selten das von WILSON bezeichnete "physiologisch unvollständige Rechtsschenkelblock-Bild" zur Aufzeichnung mit praecordial leicht verbreitertem, m-förmigem QRS, links praecordial plumpem und tiefem S.

BAER (1958) und HEGEMANN (1962) berichten von 50 % Rechtsverspätungen im EKG im Sinne eines sog. partiellen Rechtsschenkelblocks bei Patienten mit Flachbrust und steiler BWS. Aber auch über 50 % der Übrigen wiesen eine solche Rechtsverspätung auf. Bei v. d. OELSnitz (1974) waren es sogar 70,8 %, die einen inkompletten Rechtsschenkelblock hatten.

In der anglo-amerikanischen Literatur wird von einem "rSR"-Komplex gesprochen, d.h. eine kleine s R geschrieben als R und eine normale S-Welle und eine zweite kleine positive Welle geschrieben als "r" im $V_1 - V_2$ (CHIN 1957).

WACHTEL (1956) und AIGNER (1970) schreiben von einer auffallend hohen Beteiligung eines solchen "r S R"-Komplexes. Aber auch CHIN's (1957) Angaben von 88 % liegen in dieser Höhe. Nach WACHTEL (1956) entspräche dieser "r S R"-Komplex dem von SCHAUB (1954) als atypischem Rechtsschenkelblock vom "Wilson-Typ", was aber nach der Auffassung von WACHTEL nicht zutrifft, weil sich im Vektorkardiogramm keine Anzeichen für

einen solchen Rechtsschenkelblock darstellten. Auch hier war es den Autoren nicht möglich, einen Zusammenhang zwischen dem partiellen Rechtsschenkelblock und der Lage der elektrischen Herzachse festzustellen.

Die verschiedenen EKG-Befunde können nach DRESSLER (1950) und BAER (1958) ähnlich wie die röntgenologische Herzkonfiguration zum Teil für die Trichterbrust als charakteristisch angesehen werden.

Die Rechtstendenz der elektrischen Herzachse, die Veränderungen der P-Zacke und die praecordialen, negativen T-Zacken erklären sich ohne weiteres durch die Lageveränderung und die Rotation des Herzens (HOLZHEY 1968). Sicherlich spielen auch gerade für diese Befunde die konstitutionellen und vegetativen Faktoren eine Rolle.

WACHTEL (1956) macht darüber hinaus auf die Wichtigkeit aufmerksam zu wissen, daß die anatomische Beschaffenheit der Brustwand bei der Trichterbrust die Applikation der Brustwandableitungen erschwert und es darum nicht ganz leicht ist, die T-Wellen auf der praecordialen Seite zu bewerten.

Als Folge der stärkeren Verlagerung des Herzens können plötzliche schwere Kreislaufstörungen auftreten (BRUNNER 1954, KRAUSS, H. 1938). Diese machen sich aber erst nach den Entwicklungsjahren bemerkbar, sind dann aber die hauptsächlichsten Klagen der Patienten und äußern sich als Symptome, wie sie eingangs unter den Herzbefunden aufgezählt worden sind.

Speziell kreislaufbedingt wären folgende Befunde anzuschließen, wie sie bei den einzelnen Autoren aufgeführt sind:

ALNOR (1961) schreibt meist von normalen Kreislaufverhältnissen, berichtet aber von einem Patienten mit hoher Ruheatemfrequenz und einem erheblichen Anstieg der Pulsfrequenz bei Belastung.

Im Gegensatz zu WANKE (1954), der postoperativ bei einem Patienten Blutdruckwerte von maximal 190/60 auf 150/70 mm Hg sich verbessern sah, behauptet WEGMANN (1953), daß Puls und Blutdruck selten von der Norm abweichen, was auch WACHTEL (1956) bestätigen konnte.

6. LUNGENFUNKTION

Als das Ergebnis der pulmonalen Kompression können sich respiratorische Symptome einstellen. Diese bestehen aus Dyspnoe (welche aber auch cardial bedingt sein kann), Zyanosen und respiratorische Infekte. Die respiratorischen Infekte widerfahren gerne jenen Patienten, die möglicherweise eine Abnahme ihrer Pulmonalventilation aufweisen. Diese unter das Beschwerdebild des Patienten fallende und dort schon abgehandelte Symptome müssen in einer spezielleren Diagnostik erhoben werden. Wenn sie nicht als cardial anzuschuldigen sind, wären sie als pulmonale Ursache zu beweisen.

Eine der ersten diagnostischen Maßnahmen war die Bestimmung der VITALKAPAZITÄT.

In einem der Fälle von ROCHER und LAPORTE (1931) war die Vitalkapazität nur 1.000 ml. Nach der Auffassung von KUHNS (1931) ist die Vitalkapazität oft auf die Hälfte des normalen Wertes abgesunken.

Meist werden die Werte erst dann als pathologisch erkannt, wenn man sieht, wie die Patienten postoperativ normaleren Werten zustreben. Doch läßt sich hier am besten der aktuelle Wert bei Trichterbrust mit einem Vergleichswert normaler Versuchspersonen veranschaulichen.

HÄBERLIN (1942) konnte anhand einer einfachen Beutelatmung feststellen, daß das Atemvolumen der Patienten von 500 ml einen zu geringen Wert aufzeigte, bei einer Atemfrequenz von 50 war die Vitalkapazität ebenfalls um 50 % eingeschränkt. 1962 stellte HEGEMANN bei seinen 50 Patienten 70 % mit einem Verlust an statischer Kapazität fest, der Rest zeigte normale Ventilationsgrößen.

Bei Messungen globaler Ventilationsstörungen bei 44 Patienten ergaben bei den Untersuchungen von GEISBE (1969) 34 mal keinerlei Anzeichen für Störungen; lediglich vier mal leichte restriktive Ventilationsstörungen und sechs mal obstruktive Ventilationsstörungen. Von diesen Fällen hatten zehn eine anatomisch stark ausgeprägte Trichterbrust.

SWANBERG (1956) berichtet, daß durch die paradoxe Atmung eine Entfaltung der vena cava und des rechten Vorhofs erschwert sei, somit eine zusätzliche Kreislaufbehinderung hervorgerufen würde. Die so verminderte Blutzirkulation in der Lunge findet wiederum in einer erheblichen Reduzierung der O_2 -Aufnahme ihren Ausdruck.

BAER (1958) und Mitarbeiter bestätigten diese Feststellung und konnten bei drei von

v i e r Patienten eine arterielle O_2 -Untersättigung aufzeigen. Da die CO_2 -Spannung mit 40 mm Hg im Bereich der Norm lagen, schloß BAER eine globale alveoläre Hypoxie aus.

RODEWALD (1967) berichtet ebenfalls von einer Reduktion der Sauerstoffaufnahmen auf der rechten Lungenseite durch die Widerstandserhöhung, was auch SWANBERG (1956) spirometrisch bestätigte. Ansonsten fand RODEWALD bei seinen 35 Patienten keinen Hinweis auf eine Gasaustauschstörung.

In Übereinstimmung mit SWANBERG (1956), MALLINCHRODT (1960) und CHIN (1957) ist die Ursache eine Abflußbehinderung und Einengung seitens der Venen, was durch die Verlagerung des Herzens nach links zustande kommt.

Obwohl CHIN (1957) und BAER (1958) keine eindeutigen Veränderungen der Vitalkapazität und Totalkapazität fanden, weisen BRODKIN (1948), LORENZ (1967), MALLINCHRODT (1960) und ORZALESI (1965) auf eine Verminderung hin, die nach BRODKIN manchmal mehr als 50 % sein kann.

Im Gegensatz zu LESTER (1946), der behauptet, daß das Lungenvolumen proportional zur Deformität abnimmt, konnte BAER (1958) keine eindeutige Korrelation zwischen der Einschränkung der Vitalkapazität, der Totalkapazität und dem Schweregrad der Deformität aufdecken.

LORENZ (1967) stellt eine Einschränkung des ATEMMINUTENVOLUMENS von 50 % fest. Nach den Berichten von BÄR (1958) waren RESIDUALVOLUMEN und funktionelles RESERVEVOLUMEN im Hinblick auf das Alter der Patienten nur gering vergrößert. Die Angaben lagen bei 80 % bzw. 50 % der Totalkapazität.

Entsprechend den Angaben von BÄR stellt auch LORENZ (1967) eine Vergrößerung des Residualvolumens und des funktionellen Residualvolumens fest. Die Erklärung liegt darin, daß bei Entsprechung von Ist- und Sollwert der Vital- und Totalkapazität bei uneingeschränktem Atemgrenzwert sich eine Zunahme des mittleren Luftgehaltes findet, auf dem die Atmung onduiert, aufgezeigt durch die Steigerung der funktionellen Residualkapazität (= expiratorische Reserveluft + Residualvolumen).

Residualvolumen und die funktionelle Residualkapazität lagen nach den Untersuchungen ORZALESI's (1965) im Bereich der Norm.

1951 bewertet BROWN die Bestimmung der "Maximal Breath Capacity" (MBC) als den besten Einzelwert zum Status der respiratorischen Physiologie der Trichterbrust, obwohl seine Angaben alle im Bereich der Norm lagen. In einer Diskussion schreibt dagegen BROWN, daß die "Maximale Atemkapazität" vor der Operation bei elf Fällen reduziert war, bei neun Fällen war sie sogar um 50 % eingeschränkt, wobei gleichzeitig die Atemreserve verringert war.

CHIN (1957) berichtet von vier Fällen bei 14 Personen, bei denen die praeoperativen Werte unter den Soll-Werten lagen.

Bei WACHTEL (1956) lagen die Ergebnisse in der Höhe von BROWN (1951), die Einschränkungen wurden mit 66 % angegeben.

Die im angloamerikanischen Schrifttum als "Maximal breath capacity" bezeichneten Funktionswerte entsprechen der deutschen Definition des Atemgrenzwertes.

Wie die Berechnungen von MALLINCHRODT (1960) zeigten, wichen die Atemgrenzwerte bei seinen zehn Untersuchungen nicht von den berechneten Sollwerten ab. In dem einen Fall besaß der Trichter eines Patienten ein erhebliches Ausmaß, im anderen Fall handelte es sich nach MALLINCHRODT's Angaben um einen mittelgroßen Trichter und schließlich um eine kleinere Einziehung. Erst nach einer Belastung von 60 bis 100 Watt traten Anzeichen einer Arbeitsinsuffizienz auf.

Bei dem ältesten Patienten mit 330 ml Trichterfassungsvermögen ergaben sich bei 100 Watt Belastung Veränderungen im Sinne einer primär pulmonal bedingten Insuffizienz nach KNIPPING:

Bei der primär pulmonal bedingten respiratorischen Insuffizienz, die nach MALLINCHRODT (1960) unter anderem auch durch eine Thoraxstarre mit Einschränkung der Atemreserven verursacht werden kann, bleibt ein Teil der Lungen oder insgesamt die Ventilation hinter der Durchblutung zurück. Sie umfaßt somit sowohl die Globalinsuffizienz, der eine allgemeine alveoläre Hypoventilation zugrunde liegt, als auch die Partialinsuffizienz, bei der nur eine partielle alveoläre Hypoventilation besteht. Eine allgemeine chronische alveoläre Hypoventilation kann entweder schon in Ruhe bestehen oder sich erst unter Arbeitsbelastung einstellen.

Umfangreiche Studien über die Lungenfunktionsprüfungen haben WEG und KRUMHOLZ (1967) an 25 amerikanischen Rekruten mit pectus excavatum gemacht:

1. Die Vitalkapazität war weniger als 85 % bei neun, bei nur drei Personen aber um weniger als 80 %.
(93,1 % $\pm$ 13 % des Sollwertes)
2. Die maximale Atemkapazität (Atemgrenzwert) war weniger als 80 % bei sieben von 19 Untersuchten.
(87,8 % $\pm$ 23 % des Sollwertes)
3. Die 1-Sek.-Kapazität (Tiffeneau-Test) war bei fünf Personen weniger als 78 %.
(84,6 % $\pm$ 9 % der Vitalkapazität)
4. Die Totalkapazität war nur bei drei Personen weniger als 80 % des Sollwertes.
(99,6 % $\pm$ 14 % des Sollwertes)
5. P_{O_2} , P_{CO_2} und P_H waren normal.

WEG (1967) verglich seine Ergebnisse mit einer Tabelle von MYHRE und FINK und fand, daß MYHRE 1955 bei 21 Patienten mit sternaler Depression von 2,5 - 5 cm Tiefe die Vitalkapazität 78 % und die Mittel-Maximale Atemkapazität 54 % betrugten.

Vergleichsweise waren die Angaben von FINK (1961) bei seinen 27 Patienten im Mittel für die Vitalkapazität 99 % $\pm$ 14 % des Sollwertes und für den Atemgrenzwert 82 % $\pm$ 5 % des Sollwertes.

REHBEIN (1955) stellt fest, daß die Lungen in Funktion relativ wenig beeinflußt werden. Er billigt ihnen eine Gestalt, aber keine Größenveränderung zu. Durch den Zwerchfell-tiefstand und durch die Zunahme des queren Thoraxdurchmessers finden sie eine kompensatorische Ausweich- und Ausdehnungsmöglichkeit. Ebenso deutlich sprechen sich ZENKER (1967) und AIGNER (1970) gegen eine wesentliche Einschränkung der respiratorischen Leistung aus, obwohl bei ihm keine genauen Angaben zu erfahren sind.

7. FEHLDIAGNOSEN

Bei der Trichterbrust häufen sich eine Reihe von charakteristischen, wenn auch unspezifischen Befunden, die an sich zunächst mindestens verdächtig oder gar krankhaft erscheinen, wie aus den Herz-Kreislauf- und Lungenbefunden oder aus der Symptomatik allein zu ersehen war.

Erst in Verbindung mit der Thoraxdeformität kann sie richtig beurteilt werden. Es ist daher

von klinischer Bedeutung, die Trichterbrust mit ihrer Symptomatik von sicheren, isoliert pathologischen Organbefunden abzugrenzen, um nicht einer Fehldiagnose zu erliegen.

WEGMANN (1953) wurden mehrmals Trichterbrustträger unter der Diagnose:

Mitralvitium, kongenitales Vitium, Myocardschaden, Hilustuberkulose zugewiesen.

Außerdem berichtet WEGMANN von einem 20jährigen Mann, der dienstuntauglich erklärt wurde und sogar mit Digitalis behandelt wurde.

RAVITCH (1956) hat einen Patienten operiert, der ihm nach zwei Attacken von "Herzversagen" mit "Kammerflattern" zugewiesen wurde: "Mit einer anfänglichen Therapie mit Digitalis und Chinidin wurde seine Thoraxdeformität zu korrigieren versucht".

Nach der Trichterbrustoperation kehrte der Patient in voller Aktivität zu seinem Beruf als Busfahrer zurück und wies ohne Medikamenteneinnahme einen regulären Herzrhythmus auf.

RAVITCH (1956) schreibt weiter von einem anderen Patienten, der für ein Jahr mit der Diagnose der Hyperthyreose behandelt wurde, basierend auf einer dauernden Tachycardie. Die Tachycardie verschwand nach operativer Korrektur des tiefen Trichters. Da häufig ein systolisches Geräusch über der Mitralkzone zu hören ist, so werden viele dieser Kinder als Fälle rheumatischer Herzerkrankungen behandelt (BRODKIN 1948).

HOLZHEY (1968) berücksichtigte nur jene Patienten, die unter einer falschen kardialen Diagnose ihm zugewiesen wurden, nicht aber Patienten mit tatsächlichen Vitien. Es wurde in fast der Hälfte der Fälle an einen Vorhofseptumdefekt gedacht, zusammen mit den fehldiagnostizierten Mitralvitien machte es fast Zweidrittel aus.

VII. BEHANDLUNG DER TRICHTERBRUST

1. KONSERVATIVE BEHANDLUNG

Bei 1911, als Ludwig MEYER als erster eine operative Beseitigung der Trichterbrust versuchte, bestand die Behandlung der sternalen Depression allein in einer konservativen Therapie.

Im Vordergrund der alten konservativen Maßnahmen stand freilich der Gedanke, die Trichterbildung zu beseitigen, mit Hilfe von Gymnastik und Atemübungen durch einfache Inspirationsförderung. Weiterhin wurde der Versuch unternommen, die schlaffen Bauchdecken zu straffen, die meist dem Gegendruck der durch die Zwerchfellkontraktion nach kaudal und ventral bewegten Eingeweiden nicht standhalten konnten.

Diese Idee folgte CHLUMSKY, als er 1901 seine Patienten Übungen im oben genannten Sinne machen ließ. Außerdem komprimierte er den Thorax zu beiden Seiten mit der flachen Hand. CHLUMSKY's Bestrebungen lagen darin, den antero-posterioren Durchmesser zu vergrößern. Weitere Therapiemaßnahmen bestanden in Trompetenblasen, um den Thorax in alle Richtungen zu dehnen, und dem Aufkleben eines Pflasters, um durch einen Zug die Impression zu heben.

Von dieser Wirkung versprach sich auch SPITZKY (1928) einen Erfolg, indem er das Pflaster durch eine Glasglocke ersetzte, um durch eine Saugwirkung positiv auf den Trichter einzuwirken. SPITZKY konnte dabei eine sofortige Hebung der Depression feststellen.

Ansonsten beherrschen Atemübungen als die therapeutische Maßnahme das konservative Handeln der Ärzte. Jedoch sind die wenigsten Bemühungen dieser Art von Erfolg gekrönt.

1934 schrieb schon GLAESER in seiner Dissertation, daß die ausschließlich konservative Therapie nur bei sehr jungen Patienten mit biegsamen Knochen versucht werden sollte.

Bei der Durchsicht zahlreicher Literaturangaben ließ sich auch OCHSNER (1938) durch die Erfahrung lehren, daß eine konservative Therapie immer versucht werden sollte, denn zweifellos könne, besonders in den harmloseren Fällen von pectus excavatum einiger Erfolg erzielt werden.

In neuerer Zeit, nachdem die Operation das therapeutische Handeln ablöst und das Operationsrisiko erheblich geringer ist, fallen die Meinungen eindeutig gegen die konservative Therapie aus.

HEGEMANN (1958) behauptet, daß die konservative Behandlung in der Regel erfolglos ist. Falsch geleitete Atemübungen können den Trichter sogar noch vertiefen. Jedoch räumt HEGEMANN ein, daß sich eine leichte Trichterbrust auch einmal ohne jede Behandlung zurückbilden kann.

BRODKIN (1948) führt in Anlehnung an SPITZKY (1928) eine orthopädische Behandlung an mit einer Spezial-Pflaster-Jacke mit einem "Fenster" über dem Sternum, in der Hoffnung, daß die Atembewegung die Deformität korrigieren werde. Es war jedoch keine Verbesserung zu verzeichnen.

ÜBERMUTH (1957) hält eine konservative Behandlung einfach für aussichtslos.

REHBEIN (1955) glaubt zwar, daß die konservative Therapie mit Atemübungen und Gymnastik durch Verbesserung der Atemtechnik günstigere funktionelle Verhältnisse schafft, aber die Trichterbrust selber nicht zu beeinflussen vermag.

SCHLEGEL (1967) sieht in einer konservativen Therapie nur einen Sinn als Vorbereitung zur Operation. Dies aber auch nur dann, wenn durch intensive Krankengymnastik die Kontraktion der Brustmuskeln zu beseitigen ist, die sich bei Nichtbeachten postoperativ durch zusätzliche narbige Schrumpfung verstärken würde.

OBERNIEDERMEYER (1967) hat eine Beeinflussung durch Gymnastik noch nie gesehen; die scheinbare Abflachung des Trichters werde nur durch die erreichte bessere Atmung vorgetäuscht.

HELMER (1967) hat bei leichten Trichterbrustfällen durch heilgymnastische Übungen eine Besserung der Trichterbildung bei verbesserter Haltung festgestellt.

HEGEMANN (1962) hält eine konservative Therapie höchstens bei sehr jungen Kindern für diskutabel. Wichtig ist aber die Forderung der kostalen Atmung durch Erschwerung der Bauchatmung. Dies bestätigt auch RUÉFF (1968), wenn er sagt, daß dafür zu sorgen sei, daß die abdominelle Atmung zugunsten der thorakalen einzuschränken sei. Bei allen Kindern jenseits des zweiten Lebensjahres bleibt nach der Meinung HEGEMANN's und SCHOBERTH's (1961) eine konservative Behandlung erfolglos.

Eine spezielle Heilung durch diese Anwendung gelang SCHOCKSNADEL und PIATZGUMMEN (1955).

Die Insuffizienz der Bauchmuskulatur macht auch MANEKE (1959) verantwortlich, der in

Konsequenz dazu eine Dauertonisierung des Muskulus Rectus durch Bauchlagerung bei Säuglingen ein Verschwinden der Trichterbrust erreichte.

SCHOBERTH (1961) hält diese Methode allerdings nur bei Säuglingen für erfolgreich und sieht einen weiteren Vorteil in dieser Bauchlagerung, nämlich eine Lendenwirbellockerung und Umformung der Kyphose. SCHOBERTH stellt somit folgenden Plan auf:

1. Während der ersten zwei Lebensjahre am Tage: Bauchliegebett stundenweise, später bei Gewöhnung nur Aufgabe dieser Haltung beim Füttern, Wickeln und Baden.
2. Während der Nacht lege man den Säugling in eine Reklinationswiegeschale.

2. DIE OPERATIVE BEHANDLUNG

a) Entwicklung

Sei es, daß die konservativen Maßnahmen nicht voll befriedigen, sei es daß die tiefen sternalen Einziehungen die Gedanken der Chirurgen dazu beflügelten, die Einziehung in blutiger Therapie zu beseitigen, jedenfalls gewannen die chirurgischen Maßnahmen die Überhand vor den konservativen.

Dabei ging man zuerst von der Vorstellung aus, dem im Brustkasten bedrängten Herzen Raum zu schaffen. Dies konnte aber nur geschehen, wenn man die "komprimierenden Fessel", hier die Rippen, einfach entfernte.

Im Folgenden soll anhand kurzer Zeichnungen und Tabellen die Entwicklung der Trichterbrustoperationen bis zu den neueren Operationsmethoden aufgezeichnet werden.

Nach der allgemeinen Auffassung soll 1911 Ludwig MEYER die erste Operation an einem 16jährigen Jungen, der unter erheblicher Atemnot litt, vollzogen haben. MEYER entfernte die 2. und 3. Rippenknorpel durch einfache lineare Schnitte parallel und zwischen den Rippenknorpeln, auf der rechten Seite je 2,5 cm.

Nach den Nachforschungen von SCHOBERTH (1961) allerdings soll TIETZE bereits 12 Jahre früher einen operativen Eingriff bei einem 20jährigen Mann gewagt haben, indem er die untere Brustbeinhälfte reziesierte.

1912 unternahm KLAPP einen Versuch, die Deformierung zu beseitigen, indem er drei Rippen Z-förmig verlängerte.

Im folgenden Jahr berichtet SAUERBRUCH (1913) über seine erste Operation. Nach einem Schnitt von der 3. Rippe parasternal links zum 8. Rippenansatz, schnitt er ein 2 cm langes Stück des 5. Rippenknorpels heraus. Sodann rezesiierte er die gesamten 6. - 9. Rippenknorpel und Rippenstücke. Vom Brustbein wurde ein bogenförmiges Stück von 2 cm Breite entsprechend der 5. - 9. Rippe herausgeschnitten.

Auf das freiliegende präperikardiale Fett wurde der Weichteillappen zurückgelegt. SAUERBRUCH selbst sprach dann 1931 in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie über die Nachteile einer solchen Operation. Das Herz verblieb nämlich ohne jegliches schützendes Gitter.

Im folgenden nun die Operationsmethoden und ihre Entwicklung:

1. Datum: 1888
Autor: TIETZE
Alter: 20; Geschlecht: M
Verfahren: Resektion der unteren Sternumhälfte
2. Datum: 1911
Autor: L. MEYER
Alter: 16; Geschlecht: M
Verfahren: Resektion 2,5 cm 2. u. 3. Rippenknorpel
3. Datum: 1913
Autor: SAUERBRUCH
Alter: 18
Verfahren: Resektion 2,5 cm 2. u. 3. Rippenknorpel rechts
4. Datum: 1913
Autor: SAUERBRUCH
Alter: 18; Geschlecht: M
Verfahren: Resektion: 5. - 9. Rippenknorpel
5. Datum: 1925
Autor: ZAHRADNICK
Alter: 16; Geschlecht: M
Verfahren: Perforation des Sternums und Drahtzug

6. Datum: 1927
Autor: HOFMEISTER
Alter: ; Geschlecht: M
Verfahren: Resektion des Sternums von der 5. - 9. Rippe
7. Datum: 1931
Autor: ALEXANDER
Alter: 16; Geschlecht: M
Verfahren: T-Sternotomie Sektion der 4. - 9. Rippe und Knorpel beidseitig
Zugaufhängung
8. Datum: 1931
Autor: OMBREDANNE
Alter: 5, 7, 17, 28
Geschlecht: F. F. M. M.
Verfahren: Alle Sternotomie, mit Zughebung
9. Datum: 1931
Autor: SAUERBRUCH
Alter: nicht angeg.; Geschlecht: F.
Verfahren: Durchtrennung d. 4. - 8. Rippenknorpel mit Zugvorrichtung
10. Datum: 1933
Autor: MATHIEU
Alter: 17, 20, 20; Geschlecht: F. F. F.
Verfahren: Resektion aller beidseitiger Rippenknorpel außer d. beiden oberen
Zugvorrichtungen.
11. Datum: 1934
Autor: GARNIER
Alter: Kind, 10, 16, 6, 12
Geschlecht: M. M. F. F.
Verfahren: 1. Querostotomie des Sternums in d. 2. Rippenhöhe
Resektion 2 cm der Rippenknorpel beidseitig.
2. gleiche Methode, 3., 4., 5. T-Sternotomie

12. Datum: 1936
Autor: TRUESDALE
Alter: 17; Geschlecht: M
Verfahren: Durchtrennung d. 3., 4., 5., 6. Rippenknorpel beiderseits am sternalen u. costalen Ursprung Zugverrichtung.
13. Datum: 1938
Autor: TRUESDALE
Alter: 31; Geschlecht: M
Verfahren: Resektion des Sternumkörpers u. 3., 4., 5., 6. Rippenknorpel.

Im wesentlichen bauen sich die modernen Operationsverfahren auf den geschilderten Methoden auf, so daß man nach HEGEMANN (1958) folgende drei Gruppen zusammenfassen kann:

1. Hebung des nach dorsal abgebogenen Brustbeinanteils nach Resektion des angrenzenden Knorpels und quere Durchtrennung des Sternums in der Höhe des zweiten Interkostalraumes (SAUERBRUCH 1931; MATHIEU 1933; BROWN 1940; LESTER 1954; HAUSMANN 1955; RAVITCH 1956; OCHSNER u. DE BAKEY 1939).
2. Mobilisation des Trichters und Rekonstruktion der Brustwand ohne ausgedehnte Resektion durch verschiedene Längs- und Querinzisionen an den angrenzenden Rippen (OMBRÉDANNE 1931; BRUNNER 1954; WITT 1957; GROB 1957).
3. Die Auslösung der ganzen deformierten Sternumplatte und Replantation des gedrehten Brustbeins (HOFFMEISTER 1927; WANKE 1953; NISSEN 1954; BRUCK 1956; KOOP 1956; JUDET 1964).

In dem Bestreben, Entlastung bei gleichzeitiger Erhaltung der Brustkorbstabilität zu erreichen, hat sich dann aus der Erfahrung vorzugsweise folgender Operationsgang ergeben:

1. Chondrostomie; eventuelle Resektion der an der Trichterbrust beteiligten Rippen im Bereich der Trichterwand.
2. Quere Osteotomie im proximalen Teil des Corpus sterni.
3. Resektion des Schwertfortsatzes.
4. Hebung des durch Osteo- und Chondrotomie mobilisierten Brustbeinanteils.
5. Fixation des auf das normale Niveau gebrachte Sternum.

Die Fixation und Stabilisation des mobilisierten Sternums löste man auf die verschiedenste Art und Weise.

Die Hebung des Brustbeins kann schließlich auch ohne jede Extension und mechanische Haltevorrichtung geschehen.

RAVITCH (1956) und CHIN (1957) gelangen die Korrektur am leichtesten, indem sie alle an der Trichterwand beteiligten Knorpelspangen resezierten und das Sternum quer osteotomierten. Das Brustbein ließ sich dann durch einige Seidennähte über der Osteotomiestelle allein halten.

KUNZ (1960), der diese Methode bei 28 Patienten ebenfalls angewandt hatte, berichtet über zufriedenstellende Ergebnisse bei der Nachuntersuchung.

1965 hat RAVITCH bereits 164 Operationen bei Kindern und 28 bei Erwachsenen vollzogen und ist kaum von seinen Grundprinzipien abgewichen:

subperichondrale Excision aller deformierten Knorpel, komplette Freilegung des Sternums durch Trennung am Xiphoid und interkostalen Gefüge, und quere, sternale Osteotomie.

Dabei hat er sie nur noch verbessert, indem er z.B. das Sternum an der Rückseite osteotomierte.

ZENKER (1967), der gegen jegliche Fixierung mechanischer Art ist, bevorzugt ebenfalls die von CHIN und RAVITCH angewandte Methode. Er sieht darin den Vorteil, daß die Pectoralisfascie bzw. die Pectoralisansätze am Sternumperiost verankert werden und so einen natürlichen Zug auf das mobilisierte Sternum ausüben.

Unter Verzicht jeglicher Fremdkörper osteotomierte er wie OMBRÉDANNE (1931) das Sternum quer und längs. Aus den Rippenknorpeln am Trichterrand werden parasternal kleine Knochenkeile mit ventraler Basis entnommen. Die beiden Sternumhälften werden dachfirstartig angefrischt, und aneinandergelegt und mit zwei Drahtschlingen gehalten.

Diese Operationsmethode war aber von so hoher Rezidivneigung, daß man heute diesen Weg zwar noch wählt, aber unter Zuhilfenahme einer zusätzlichen Fixierung.

b) Umdrehplastiken

NISSEN (1943) entfernte das Sternum, um es wieder um 90° gedreht zu reimplantieren und mit den Rippen zu vernähen.

Eine Methode, die wie HOFFMEISTER (1927) beschreibt, schon LEXER versuchte; doch blieb der Erfolg, einen größeren Defekt zu überbrücken, aus.

WANKE (1953) spaltete das resezierte Brustbein frontal und reimplantierte die gespaltene dorsale Hälfte, nachdem sie um 180° gedreht worden war.

BRUCK und LORBECK (1957) reimplantierten ebenfalls das gedrehte Brustbein. Sie kamen jedoch später von dieser Methode wieder ab, nachdem sie einen tödlichen Ausgang mit Nekrose zu bedauern hatten.

KOOP (1956) und JUDET (1964) bedienten sich ebenfalls des Verfahrens mit gedrehtem Sternum.

c) Äußere Fixation des mobilisierten Sternums

Nachdem man anfänglich nach einer Sternum- bzw. partiellen Rippenresektion das Mediastinum von seiner Enge befreite und die Lücke lediglich durch Fett bzw. Hautlappen übernähte und somit dem Herzen ungenügend Schutz gewährte, war es SAUERBRUCH (1931), der den knöchernen Schutzkäfig beließ. Dies bedingte aber kompliziertere Operationsmethoden, um das vorgewölbte Sternum in seiner neuen Lage zu halten, wenn man nicht auf genannte erstere Methoden nach BRUNNER oder NISSEN zurückgreifen wollte.

BROWN (1938) und BRODKIN (1948), später LESTER (1950) in verbesserter Form, haben nach ausgedehnten Knorpelresektionen außerhalb des Brustbeins einen Draht gezogen, wie es schon MATHIEU (1933) und SAUERBRUCH (1931) getan hatten. Dieser Draht wurde nach BROWN's Vorschlag an einer sogenannten Jakobs-Leiter, die über dem Brustkorb auf Gummipolstern ruhte, befestigt. Nach einer älteren Methode wurde ein eigens hierzu geschaffener Bettgalgen zur Drahthalterung konstruiert (SAUERBRUCH 1931). Dieses Verfahren war auch bei OMBRÉDANNE (1931) und OCHSNER (1936) üblich. MANGIARDI (1956) hat hierzu eigens eine verstellbare Brücke konstruiert, um einen geregelten und individuellen Zug auf das Sternum ausüben zu können.

HEGEMANN (1958) machte sich ebenfalls als eine seiner ersten Operationsmethoden dieses Verfahren mit Zugvorrichtung über einer Brücke zu eigen. Eine Methode, die auch ERBERTEDER (1967) beschreibt.

Eine Zugvorrichtung, die nicht am Sternum ansetzt, sondern am ganzen Thorax, empfiehlt MALLINCHRODT (1960). Der Patient wurde postoperativ in eine Thoraxhängematte gebet-

tet. Durch das Eigengewicht wird der Brustkorb seitlich zusammengestaucht und die mobilisierten Brustbeinanteile in der gewünschten Lage gehalten, bis nach 14 bis 21 Tagen eine narbige Festigung zu sehen ist.

d) Transcutane Fixierung mit Kirschner-Drähten

Anstelle des Ausziehdrahtes legt BRANDT (1953) zwei gekreuzte Kirschner-Drähte unter das Sternum, die er aus der Haut herausführt und durch Stellschrauben absichert. Die Drähte werden unter den unteren Rippenrand geleitet, wo sie Halt finden. ÜBERMUTH (1957) bedient sich ähnlicher Methoden.

GROB (1957) und GRIFFIN (1957) legten die Kirschner-Drähte quer zum Sternum unter dasselbe und sicherten die Drahtenden, die an der seitlichen Brustwand hervorschauten, mit aufgesteckten Korken ab.

BERGHAUS und KUIPERS (1968) erhielten in neuerer Zeit die geringste Rezidivneigung bei der BRUNNER'schen Dachfirst-Methode, verbunden mit der von GROB angewandten substernalen Kirschner-Drahtfixierung.

MOYSON (1961) kombinierte die Fixierung mit den Kirschner-Drähten mit der Operationsmethode von RAVITCH. Von einem komplikationslosen Verlauf berichtet auch MAYO (1962), der sich ebenfalls die Methode von GRIFFIN und GROB zu eigen machte.

e) Subcutane Fixierungen

PETERS und JOHNSON (1964) belassen die Kirschner-Drähte unter der Haut, nachdem sie ebenfalls die Rippenknorpel subperichondral entfernten und das Sternum keilförmig querosteotomierten.

Die Drähte konnten nach drei bis vier Monaten entfernt werden. Unter den verschiedenen Fixationsmethoden, die BRUCK (1969) angewandt hat (Umkehrplastik, Dermislappenplastik) entschied er sich bei vier Patienten, die eine zu große Brustwandfläche boten, zur Mobilisierung mit T-Osteotomie des Sternums mit anschließender Stabilisierung durch subcutan gekreuzte Kirschner-Drähte.

HÜNER (1966), der sich doppelt sichert, ging folgendermaßen vor. Die Brustwand wurde nach der BRUNNER'schen Methode mobilisiert, nur bei der Längskeilung des Sternums legte HÜNER die Basis des Keils nach oben, so daß bei Aufrichtung der Spalt noch mehr klaffte. Dieser Spalt wurde mit einem zugerichteten Dreikant-Knochenspan mit der Spitze

nach unten verschlossen. Diese an sich schon stabile Konstruktion festigte HÜNER noch zusätzlich mit zwei unter dem Sternum gekreuzten Kirschner-Drähten, die er subcutan an den Rippen verankerte.

Die Mehrzahl seiner 60 Patienten (28) stabilisierte HARTL (1967) mit transcutanen Kirschner-Drähten, bei 11 Patienten fixierte er zusätzlich das Sternum mit einer Extension. Nach den Angaben von HARTL (1967) zeigten sich gute funktionelle, aber weniger gute kosmetische Ergebnisse, so daß er sich entschloß, bei 19 Fällen Spangen im Sinne von REHBEIN (1966) einzupflanzen.

REHBEIN und WERNICKE (1955) haben zunächst ebenfalls einen Drahtzug zur Retension des Brustbeins im Sinne BROWN's (1938) angewandt. Sie haben dieses Vorgehen aber aufgegeben, als sie Verschiebungen des Brustbeins entstehen sahen.

Dann kamen sie auf den Gedanken, die Stabilisierung so lange auszudehnen, bis der Brustkorb selbst widerstandsfähig genug geworden ist. Dies war nur mittels unter der Haut liegender Stahlspangen zu bewerkstelligen, die dann nach längerer Zeit erst entfernt wurden. 1962 haben JENSEN und Mitarbeiter eine ähnliche, aber einfachere Methode angewandt, indem sie einen etwa dem halben Thoraxumfang in der Länge entsprechenden Stahlstab hinter Sternum und Rippenknorpel schoben, der erst etwa nach 9 bis 12 Monaten entfernt werden mußte.

HEGEMANN (1961) bediente sich ähnlicher Methoden, die er als letzte der drei von ihm angewandten Verfahren beschrieb (Extension, Schnitzelmethode).

L. BRUNNER (1964) äußerte sich auch positiv zu der über Monate dauernden Stabilisierung nach JENSEN. Der Abstand von Sternum und Wirbelsäule hat sich bei seinen sechs nach JENSEN operierten Patienten in allen Fällen im Schnitt um 2,5 cm vergrößert.

Das Verfahren von REHBEIN wurde 1966 modifiziert.

Nach einer queren Sternotomie und multiplen Knorpelresektion wird das Sternum mit drei Paar gebogenen Metallspangen stabilisiert (s. Abb. 1).

- a) Die Metallspangen werden mit einem Ende in den Markrand der Rippen getrieben.
- b) Das Sternum und die gelockerten Rippenknorpel werden an den Spangen in einer überkorrigierten Position fixiert.
- c) Drei Paare solcher Spangen sollten benutzt werden. Das untere Paar ist notwendig zur Fixation des neuerlich gestalteten Rippendreiecks.

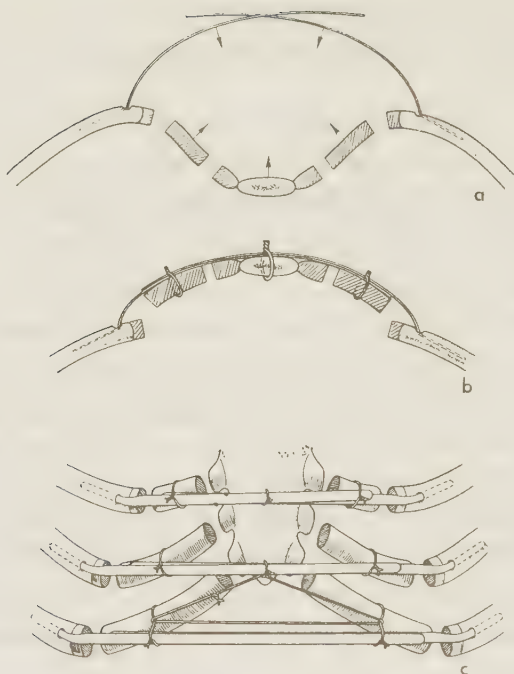


Abb. 1

MORGER (1967), HARTL (1967) und KESHISHIAN (1967) wenden ebenfalls diese Methode an und berichten über gute Ergebnisse. KESHISHIAN (1967) operierte drei Rezidivfälle mit kosmetisch gutem Erfolg. Um nicht auf Fremdkörper angewiesen zu sein, versuchen andere Autoren durch plastische Maßnahmen die Stabilisierung zu erreichen. Zu diesem Zweck wird das Sternum mobilisiert und durch Unterschieben eines Knorpels oder Knochenspanes in einer Korrekturstellung festgehalten, eine Methode, von der auch WEHNER (1972) positiv zu berichten weiß.

DAILEY (1955) und NAEF (1950) unterlegen einen Rippenknorpel, der durch Nähte mit den Stümpfen der 5. Rippe verbunden wird.

DORNER (1951) verwendet Knochenspäne aus der Knochenbank. Schon 1944 hat SWEET dieses Verfahren empfohlen. Im Prinzip wendet ALNOR (1961) die BRUNNER'sche Operationsmethode an, jedoch stabilisiert er die vordere Brustwand mit zwei unterlegten "Kieler-

Knochenspänen". Bei allen genannten Fällen war kein Einsinken des Sternums zu verzeichnen. Wenn das Repositionsergebnis knöchern fixiert ist, beginnen an dem in seinem Weichteillager liegenden Span Resorptionserscheinungen aufzutreten, die nach zwei Jahren abgeschlossen sind. FLEMMING (1966) hat nach den schlechten Ergebnissen mit der Stabilisierung durch Kirschner-Drähte sich zur Fixierung mit Tibia-Knochenspänen entschlossen, und seine Ergebnisse, auch die Spätergebnisse, waren zufriedenstellend.

Statt Knochen- oder Knorpelspäne verwendet MAY (1961) hingegen einen sogenannten, rostfreien Maschendraht, der unter dem Sternum ausgespannt wird. BRUCK (1969) dagegen zieht unter hoher Spannung einen Dermislappen unter dem Sternum hindurch und näht diesen, unter Schonung der arteria und vena mammaria an der Brustwand fest.

Ganz von einer anderen Methode berichten HEGEMANN (1962) und GRANT (1963). Nach ausgiebiger Resektion der Rippenknorpel werden diese fein verschnitzelt oder klein gemahlen und in die Periostschläuche reimplantiert. Der sich bildende Bindegewebe-Knorpelblock soll dem Brustkorb eine gute Stabilität bieten.

Daß es außerdem noch einen kosmetischen Eingriff gibt, bei dem der Trichter lediglich mit Muskellappen, Hautlappen oder ganz einfach mit auf 37° Celsius erwärmtem Paraffin aufgefüllt werden, soll hier nur kurz erwähnt werden.

f) Vereinfachte Operationsmethode

1939 hat BROWN bei einem zweieinhalbjährigen Säugling von einem queren Hautschnitt aus das Brustbein am Übergang zum Schwertfortsatz durchtrennt, die unter dem Sternum liegenden Verbindungen mit dem Zwerchfell gelöst und das Xiphoid rezesiert. Mit diesen einfachen Maßnahmen, die von BRANDT (1953) als Phrenosternolysis bezeichnet werden, konnte BROWN zeigen, daß das Ligamentum substernale und der Zug des Diaphragmas die Gründe für die Einziehung des Sternums sind.

Noch enthielt sich BROWN eines endgültigen Urteils über diese Methode, solange er nicht den Patienten mehrere Jahre hindurch beobachtet hatte. Nach zwölf Jahren aber befürwortete BROWN (1951) immer noch seine einfache Methode, und zwar bei Kindern von 18 bis 24 Monaten.

Die gleiche Ansicht vertreten LESTER (1946) und CHIN (1957).

g) Operationszeitpunkt

Mit seiner vereinfachten Methode hat BROWN auch auf das Problem des Operationsalters verwiesen. Nach der Ansicht der verschiedensten Autoren wurde diese Frage wie folgt diskutiert.

BROWN (1951) und viele amerikanische Autoren treten für eine Frühoperation beim Kleinkind ein (LESTER 1950; BRODKIN 1948; RAVITCH 1956; CHIN 1957).

Während beim Neugeborenen zunächst nur eine flache Mulde vorhanden ist, verstärkt sich die Deformation im weiteren Wachstum durch die anfangs beschriebene paradoxe Atmung. Ein weiteres Argument ist die Operation, bevor die mediastinalen Organe verdrängt werden.

Im amerikanischen Schrifttum liegt die Empfehlung des günstigsten Operationsalters zwischen zwei und fünf Jahren.

Zur gleichen Ansicht neigen auch BRUNNER (1954) und WANKE (1953). Da das Ziel jeder Behandlung vom funktionellen Standpunkt aus bestimmt sein sollte, so ist eine Operation mindestens vor Eintritt des Pubertätswachstums anzusetzen (WANKE 1953). Die Stabilität bei ausgedehnter Knorpelresektion wird am jungen, flexiblen Knorpel schneller wieder zurückgewonnen (HEGEMANN 1958; REHBEIN 1955).

Bei Kindern im Alter von drei und sechs Jahren sind Organschäden noch reversibel, wenn zu diesem Zeitpunkt operiert wird (ÜBERMUTH 1957).

ALNOR (1961) setzt den günstigsten Zeitpunkt für die Operation zwischen dem zweiten und sechsten Lebensjahr an.

ZENKER (1967) legt den Operationstermin etwas später, denn zum Säuglings- und Kindesalter, d.h. bis zum sechsten Lebensjahr sind die Gefahren der Korrektur einer Trichterbrust sicher größer und weniger leicht zu beherrschen als später. Wenn man die Wachstumsperiode als zusätzlichen korrigierenden Faktor nach der Trichterbrustoperation ansprechen darf, so wäre die Zeit, nach ZENKER's Meinung, zwischen dem sechsten und 14. Lebensjahr günstiger.

SCHLEGEL (1967), der mehr vom orthopädischen Gesichtspunkt ausgeht, geht bis zum 10. Lebensjahr vor, wenn bei einer stärkeren Trichterbrust ein Flachrücken vorhanden ist. Zu einem späteren Zeitpunkt, d.h. während des zweiten Wachstumsumschubes, kann eine

statisch sehr ungünstige thorakale Lordose mit für die Atmung stark behindernden Flachbrust entstehen, die von der operativen Hebung der vorderen Brustwand unbeeinflusst bleibt. Diese Ansicht hat schon LESTER (1950) vertreten. Jedoch liegen seine Angaben wesentlich früher. Die besten Resultate für eine ausgedehnte Operation sind im Alter von zweieinhalb und viereinhalb Jahren zu erzielen. Bei Fünfjährigen und später bestehen schon permanente Umwandlungen in der Knochenstruktur, die nicht mehr vollständig korrigiert werden können.

OBERNIEDERMEYER (1967) schlägt als günstigsten Operationszeitpunkt die Spanne zwischen viertem und siebtem Lebensjahr vor.

RUEFF (1968), der bei Operationen jenseits der Pubertät weniger gute Ergebnisse sieht, spricht sich auch für ein Operationsalter zwischen vier und acht Jahren aus.

TISCHER (1967) der auch ausgiebige histologische Untersuchungen am Trichterbrustknorpel gemacht hat, leitet aus seinen Untersuchungen die Empfehlung ab, die operative Korrektur einer Trichterbrust schon im vierten bis sechsten Lebensjahr vorzunehmen, um vorzeitigen Degenerationserscheinungen in den Rippenknorpeln vorzubeugen.

Dagegen steht die Meinung von GEISBE (1969), dessen histologische und histochemische Untersuchungen ebenfalls eingangs schon erwähnt worden sind. Er warnt ausdrücklich vor der Frühoperation; ist sie trotzdem unumgänglich, dann muß die Stabilisierung der aufgerichteten, vorderen Brustwand lange (drei bis vier Jahre) aufrechterhalten werden.

WOOLER (1969), der drei Patienten im Alter von 16, 20 und 40 Jahren operierte, beweist mit seinen positiven postoperativen Ergebnissen die Richtigkeit einer Spätoperation.

Bei v. d. OELSCHNITZ (1974) wurden die meisten der 159 Patienten zwischen 13 und 17 Jahren operiert. Seiner Meinung nach sollte man um Schwierigkeiten zu entgehen, immer jenseits des 12. Lebensjahres operieren. Ist man zur Operation vor dem 12. Lebensjahr gezwungen, müssen die Stabilisierungsspannen mindestens bis zu dem vorgeschlagenen Operationszeitpunkt belassen bleiben.

VIII. KOMPLIKATIONEN

Von nicht geringer Bedeutung als das Operationsalter sind die Komplikationen, die während und nach der Operation auftreten können. Nach ÜBERMUTH (1957) nehmen die Zwischenfälle je mehr zu, je älter die Patienten sind, die zur Operation anstehen.

In der Literatur sind folgende Operationskomplikationen besonders häufig erwähnt:

1. Während der Operation:

a) Verletzungen der Pleura parietalis

(BRANDT 1953; GRIFFIN 1957; HEGEMANN 1967; MALLINCHRODT 1960; RUËFF 1968)

b) Herzversagen

(ÜBERMUTH 1957)

2. Postoperativ:

a) Infektionen

(HEGEMANN 1967; RUËFF 1968; ADKINS 1958; RAVITCH 1956)

b) Pneumothorax

(BRANDT 1953; LESTER 1954; HEGEMANN 1967; MALLINCHRODT 1960; RUËFF 1968)

c) Glottisödem

(ÜBERMUTH 1957; LESTER 1954)

d) Mediastinalflattern

(ÜBERMUTH 1957)

3. Todesfälle

(OMBRÉDANNE 1931; CARR 1933; GARNIER 1934; THUESDALE 1938; LESTER 1954; RAVITCH 1956; ADKINS 1958; RUËFF 1968).

IX. POSTOPERATIVE BEHANDLUNG

Wenn SCHOBERTH (1961) die Operation der Trichterbrust nur als ersten Akt in dem Behandlungsplan bezeichnet, deutet er die Wichtigkeit der postoperativen Behandlung an, die seiner Meinung nach bereits am ersten Operationstag einsetzen sollte, und zwar mit tiefen Ex- und Inspirationsübungen.

Mit SCHOBERTH sind die meisten Autoren der Ansicht, daß die Nachbehandlung drei Ziele verfolgen sollte:

1. Änderung der Atemmechanik und Umstellung auf thorakale Atmung.
2. Kräftigung der erschlafften Bauchmuskulatur.
3. Ausgleich der lumbalen Kyphose bzw. der dorsalen Lordose.

Die Beschreibung eines genauen Behandlungsplanes, wie ihn SCHOBERTH (1961) empfiehlt, würde hier den Rahmen überschreiten.

Als wichtig sollte herausgestellt werden, daß die Behandlung sich mindestens über ein Jahr erstrecken sollte (HEGEMANN 1967; REHBEIN 1955; HELMER 1967).

ALNOR (1961) geht sogar so weit, daß er eine atemgymnastische Nachbehandlung bis zum Abschluß des Wachstums durchgeführt wissen will. Die Durchführung der Heilgymnastik ist lediglich noch nach der Operationsmethode auszurichten. Denn eine intensive Übung zur Kräftigung der Bauchmuskulatur und Streckung der Wirbelsäule kann bei der BRANDT'schen Operationsmethode erst nach Entfernung der Kirschner-Drähte begonnen werden.

Aber auch REHBEIN (1955) empfiehlt eine systematische Atem- und orthopädische Übung erst nach drei bis vier Wochen Bettruhe, um dem Körper Zeit zu lassen, sich auf die neu geschaffenen Raum- und Ausdehnungsverhältnisse des Thorax zu gewöhnen und eine genügende Stabilität der vorderen Brustwand zu erreichen.

X. INDIKATION ZUR OPERATION

Das Studium der Trichterbrustentwicklung, seine Auswirkung auf die Thoraxorgane und auf das Thoraxskelett hat gezeigt, daß eine strenge Indikation zur Operation zu stellen ist. Eingedenk der nicht ganz unkomplizierten Operationsmethoden offenen Thorax und der daraus resultierenden Komplikationsmöglichkeiten sind die meisten Autoren bemüht, sich nur dann zur Operation zu entschließen, wenn folgende Bedingungen erfüllt sind:

1. Progredienz der Deformität, die durch halbjährliche Messungen bestimmt werden.
2. Veränderungen an der Brustwirbelsäule.
3. Subjektive Beschwerden
 - a) Dyspnoe
 - b) Leistungsminderung
 - c) Retardierte Entwicklung.
4. Objektive Störungen
 - a) Herzfunktion
 - b) Lungenfunktion.
5. Gehäufte Erkältungskrankheiten.

Beim Säugling und Kleinkind hält SCHOBERTH (1961) starkes Erbrechen und einen Stridor donatus für eine echte Indikation.

Eine kosmetische oder psychologische Erwägung allein ist nach Meinung der deutschen Autoren keine Indikation zur Operation (NISSEN 1943; SAUERBRUCH 1931; SCHOBERTH 1961; HEGEMANN 1967; KRAUSS, H. 1938; REHBEIN 1955).

Nach Ansicht der amerikanischen Autoren dagegen können kosmetische Gründe allein zur Operation führen (BECKER 1962).

Da man nicht übersieht, welche Fälle später mit cardio-respiratorischen Störungen einhergehen und diese bis zum zweiten Lebensjahr noch nicht festzustellen sind, ist eine Operation als Maßnahme streng indiziert, wann immer sich eine tiefe, rhythmische Einziehung zeigt (BROWN 1951).

Nach BRODKIN (1948) und SWEET (1944) sind die kosmetischen Indikationen ebenso hoch zu werten, wie beispielsweise Störungen der Herzfunktion, denn die Einziehung übe einen

unvorteilhaften Effekt auf die emotionale Psyche des Patienten aus. Ebenso treten bei WACHTEL (1956) die kosmetischen Probleme in den Vordergrund.

Da die Deformität selbst eine Quelle der Hänseleien durch Spielgefährten ist, ist für RAVITCH (1956) das kosmetische Problem eine operative Indikation. Für CORNER und LYNN (1967) ist die Indikation für die Operation, die sie an der Mayo-Klinik durchführten, in allen Fällen eine kosmetische, mit Ausnahme eines Patienten mit Skoliose.

XI. ERGEBNISSE

1. KONSERVATIVE BEHANDLUNG

Nach der Meinung der meisten Autoren sind kaum gute Ergebnisse zu verzeichnen, es sei denn, es handle sich um harmlose Deformitäten. Lediglich MANEKE (1959) und SCHRÖCKS-NÄDEL (1955) berichten von positiven Erfolgen.

2. OPERATIVE BEHANDLUNG

Aus den Angaben von OCHSNER und DE BAKEY (1939) ist zu ersehen, daß sich die Ergebnisse früher wesentlich schlechter ausnahmen als die im neueren Schrifttum angegeben werden (SCHOBERTH 1961).

In einer von OCHSNER angefertigten Aufstellung liegt die Mortalität

1. bei der chronosternalen Resektion bei 20 %
2. bei der Osteotomie des Sternums bei 28 %
3. bei der Mobilisation des Brustbeins kein Todesfall.

Ungeachtet der Operationsmethode fand SCHOBERTH bei 619 Trichterbrustoperationen in der Literatur bis 1961 eine Mortalität von 1 %. In dem Zeitraum bis heute sind nach unserer Durchsicht keine Todesfälle mehr berichtet worden.

Zur weiteren Beurteilung des Operationsergebnisses müssen folgende Resultate berücksichtigt werden:

1. das funktionelle Ergebnis,
2. das kosmetische Ergebnis,
3. das subjektive Ergebnis.

a) Das funktionelle Ergebnis

Trotz der erhöhten Mortalität, wie sie in der älteren Literatur angegeben wird (OCHSNER und DE BAKEY 1939), berichten die meisten Autoren von zufriedenstellenden Ergebnissen im Vergleich zum praeoperativen Zustand. Es konnte beispielsweise bei den ersten Operationen von MEYER (1911) und SAUERBRUCH (1913) der Thoraxraum erweitert und die Patienten von ihren invaliden Zuständen befreit werden, die sich in erheblicher Atemnot und Leistungsminderung äußerten. Eine gezwungenermaßen bestehende Linksverlagerung

des Herzens konnte durch einfache Resektionen aufgehoben werden.

Es seien hier folgender Autoren Ergebnis aufgezeigt, die von eindeutigen, zahlenmäßigen Besserungen sprechen, wie sie sich darbieten in:

1. Erweiterung des BWS-Sternum-Abstandes,
2. Herzverlagerung im Röntgenbild,
3. Postoperativer Zustand der EKG-Kurve,
4. Postoperativer Zustand der Lungenfunktion.

Bei einer Nachuntersuchung, die 1958 von HEGEMANN durchgeführt wurde, konnte bei allen Patienten eine wesentliche Vergrößerung des Sternum-WS-Abstandes festgestellt werden. HEGEMANN berichtet von einer allgemeinen Vergrößerung von 26 - 50 %. In einem Fall sogar von 116 %.

Nach einer anfänglichen, zweijährigen, vergeblichen konservativen Behandlung mit sich verschlechterndem Ergebnis, sich sodann anschließender operativen Mobilisation im Sinne von BROWN konnte BRODKIN (1948) postoperativ das Sternum in allen Fällen auf eine Ebene mit der Thoraxwand feststellen. Ein anfänglich vernommenes Systolikum konnte nicht mehr gehört werden.

NISSEN (1943) berichtet über zufriedenstellende Ergebnisse bei zwei Patienten nach Resektion der deformierten Sternumanteile und Vernähung horizontal zu den Rippenknorpeln in umgekehrter Position.

REHBEIN (1955) spricht von guten funktionellen Ergebnissen nach seiner Operationsmethode. Die paradoxe Atmung wurde in allen Fällen ebenfalls beseitigt.

RAVITCH (1956), bei dem in zwei Fällen das Brustbein wieder einzusinken drohte, dem dann ebenfalls zu einer Besserung aller physiologischen Einschränkungen, nachdem er sich der Streben bediente, wie sie von verschiedenen Autoren vorgeschlagen wurde.

Eine postoperative Nachuntersuchung von MALLINCHRODT (1961) ergab bei sonst unwesentlicher Veränderung der Vitalkapazität bei einem Fall eine erhebliche Zunahme der Vitalkapazität. Darüberhinaus verbesserten sich die Atemgrenzwerte in allen Fällen zufriedenstellend. Trotz bemerkenswerter Verbesserung der Lungenventilation konnte bei drei Patienten eine Veränderung im Sinne einer primär-pulmonalen Arbeitsinsuffizienz immer noch nachgewiesen werden. MALLINCHRODT (1961) nimmt eine cardio-pulmonale

Störung an, im Zusammenhang mit der Herzverlagerung, die sich so plötzlich nicht beseitigen läßt.

Nach der Ansicht von HEGEMANN (1962) nimmt das Herz selten eine Mittelposition nach Beseitigung des sternalen Druckes wieder ein. In nur neun von 61 Fällen konnte eine Rückverlagerung des Herzens beobachtet werden, eine Normalisierung der Herzform nur in 50%. Selbst nach der Rückverlagerung des Herzens bleibt die Betonung des Pulmonalisbogens, seine Kugelform oder die verstrichene Herztaile bei der Hälfte der Patienten bestehen.

1967 konnte HEGEMANN von einer Rückverlagerung des Herzens in 9 % der Fälle berichten, von einer Rückbildung der verstrichenen Herztaile in 11 % seiner nachuntersuchten Patienten.

BROWN (1951) bedauerte das magere Ergebnis in der Verbesserung abnormer EKG-Befunde nach der Operation. Bei 11 Patienten kamen nur drei Fälle als Besserung zur Aufzeichnung.

Die Besserungen bestanden in:

1. einer Verbesserung der A-V-Leitung,
2. einer positiveren Erscheinung der gesenkten ST-Strecke und negativen T-Welle.

Nach den Angaben von KAULBACH (1960) waren die Zeichen der Überlastung des Lungenkreislaufes, wie sie in einem P-dextrocardiale zu deuten sind, postoperativ verschwunden. Ähnliche Angaben macht 1974 v.d. OELSCHNITZ. Ein ausgeprägtes P-dextrocardiale war postoperativ bei vier von neun Patienten, die an der HEGEMANN'schen Klinik 1962 nachuntersucht worden waren, nicht mehr vorhanden.

Weiterhin wird von einer Rückbildung einer Rechtsverspätung bei 10 von 45 Patienten berichtet; 23 mal positivisierte sich die negative T-Zacke, eine verlängerte PQ-Dauer war postoperativ nicht mehr nachzuweisen.

Eine von RAVITCH (1956) speziell durchgeführte Nachkatheterisierung der Herzkammern ergaben entsprechend den Nachuntersuchungen von HEGEMANN (1962) postoperativ normale Drucke.

Von einer eindeutigen Heilung berichtet HÄBERLIN (1942), der spiographisch bei einem Fall eine deutliche Besserung der Vitalkapazität auf Normwerte, die präoperativ um 50 % eingeschränkt war, wobei eine anfängliche Atemfrequenz von 50/min. sich auf 14 - 16 Atemzüge pro Minute verringerte. Ferner fiel auf, daß die Patientin postoperativ mit dem

Zwerchfell atmen konnte, was ihr vor der Operation nicht möglich war.

Die vier von HANSEN (1956) bronchspirometrisch untersuchten Patienten zeigten außer ihrer Vergrößerung des Sternum-WS-Abstandes eine Zunahme im Minutenvolumen, der Vitalkapazität und besonders der maximalen Atemkapazität um das Doppelte.

Nach dem operativen Eingriff normalisierte sich nach Berichten von HEGEMANN (1962) nur bei einem Drittel ein nachweisbarer Volumenverlust.

Die Nachuntersuchungen, die GEISBE (1969) durchführte, zeigten in acht von zehn Fällen eine deutliche Besserung bei zwei schlechten kosmetischen Ergebnissen. Selbst bei den kosmetisch schlechten Ergebnissen zeigten von 13 Fällen nur zwei eine Ventilationsstörung.

Nach v. d. OELSCHNITZ (1974) ließen sich keine Gesetzmäßigkeiten von Lungenfunktion und Schwere der Trichterbrust ableiten; wurde jedoch operiert, so zeigte sich, daß mit gutem Operationsergebnis auch eine Besserung der Lungenfunktion einherging.

b) Kosmetisches Ergebnis

Im allgemeinen ist das kosmetische Ergebnis nach Berichten der meisten Autoren übereinstimmend befriedigend, wenn nicht sogar gut (MALLINCHRODT 1961; LESTER 1946; CHIN 1957; RÜEFF 1968; DAILEY 1951; HEGEMANN 1958).

Aufgeschlüsselt ergaben sich bei SCHOBERTH (1961) bei 25 Patienten (= 49 %) ein sehr gutes kosmetisches Ergebnis, bei 22 ein gutes und bei 4 Fällen (= 8 %) ein unbefriedigendes Resultat.

HEGEMANN (1967), der zweimal die Operationsmethode wechselte, kam zu dem Entschluß, daß die von ihm benannten "Körbchenmethode" (d.h. Stabilisierung über eine Drahtleiterbrücke) nur in einem Drittel der Fälle in ihrem kosmetischen Aussehen befriedigen konnte; der Rest neigte zu Rezidiven.

Bei der sogenannten "Spießmethode" (d.h. Mobilisation des eingesunkenen Trichters an quer liegenden, subcutan vernähten Metallschienen) hat HEGEMANN die besten Resultate zu verzeichnen (80 % hatten eine kosmetisch gut geformte Brustwand).

REHBEIN (1955), der nach seiner anfänglichen Operationsmethode mit dem Ausziehdraht uneinheitliche kosmetische Resultate erzielte, wechselte ebenfalls zu seiner schon beschriebenen Mobilisation mit den Metallspangen über.

Die anfänglichen Verbucklungen einzelner Rippenknorpel, das kielförmige Vorstehen des Sternums waren dann nicht mehr zu beobachten. Zahlenmäßig ergaben sich bei v. d. OELSNITZ (1974) 69,2 % gute, 18,3 % befriedigende Ergebnisse und 12,5 % Rezidive.

c) Ergebnis subjektiver Beschwerden

Die Berücksichtigung subjektiver Beschwerdebilder prae- und postoperativ sind ebenfalls von entscheidender Bedeutung in der Weiterentwicklung des Trichterbrustträgers.

Wie stark die Symptomatologie zu bewerten ist, zeigte CHIN (1957), der die Resultate kosmetischer und symptomatischer Untersuchungen verglich und die kosmetischen Resultate schlechter fand.

HEGEMANN (1958) konnte bei Befragung aller seiner Kranken nach der Operation eine bessere körperliche Leistungsfähigkeit, eine geringere Ermüdbarkeit, eine geringe Neigung zu Atemnot, eine Steigerung des Appetits mit Gewichtszunahme in Erfahrung bringen, was auch BRODKIN (1948) bereits berichtete.

Es wird immer wieder betont, daß Mütter von Trichterbrustkindern erst nach der Operation feststellen, wenn ihre Kinder sich besser entwickelten, aufgeweckter wurden und sich mehr ihren Spielkameraden anschlossen, wie krank sie vor der Operation waren (BRODKIN 1948; CHIN 1957; RAVITCH 1956).

Von den 230 untersuchten Patienten äußerten 38,4 % Beschwerden. 3-18 Jahre nach der Operation waren es nur noch 24,1 % (v. d. OELSNITZ 1974).

d) Spätergebnisse

Über Spätresultate liegen in der Literatur relativ wenige Mitteilungen vor.

Wenn man den Werdegang eines operierten Trichterbrustträgers verfolgt, wie es MOGHISSI (1964) über acht Jahre tat, wird das allgemeine Verlangen nach Spätergebnissen verständlich, fehlen doch eindeutige Nachuntersuchungen, wie sie nach vier bis zehn Jahren vollzogen werden sollten.

Ein viereinhalbjähriges Kind wurde 1954 an einer ausgeprägten Trichterbrust operiert. Das Ergebnis war nach der Operation als 100 % beurteilt worden. Dieses Urteil wurde noch ein bis zwei Jahre aufrecht erhalten. Ende 1957 war das kosmetische Ergebnis nur noch 70 - 80 %ig. 1962 war ein totales Rezidiv der Deformität zu beobachten (MOGHISSI

1964). MOGHISSI, der die von CHIN 1957 operierten Trichterbrustträger nachuntersuchte, kam zu dem Schluß, daß einige gute Resultate nach 4 bis 7 Jahren ordentlich waren und schließlich nach 8 bis 10 Jahren sich total verschlechterten.

RUÉFF (1967), der ebenfalls die Spätergebnisse gegenüber den Frühergebnissen sich verschlechtern sieht, fand bei 27 % seiner nachuntersuchten Patienten eine deutliche Vega-lisierung. Objektiv war das kosmetische Ergebnis nur bei 10 von 29 Patienten als sehr gut zu bezeichnen, 14 erwiesen sich als mittelmäßig und bei fünf konnte nur ein unbefriedigendes kosmetisches Ergebnis festgestellt werden.

12 von 27 Herzen waren immer noch nach links verlagert.

ALNOR (1961), dessen Spätergebnisse von einem bis sechs Jahren aufgezeichnet wurden, äußert sich ebenfalls unbefriedigt über den Werdegang der jungen operierten Trichterbrust-träger. Von 23 Patienten, die zur Nachuntersuchung kamen, klagten vor der Operation 19 über erhebliche Beschwerden im Sinne einer Leistungsminderung, Übelkeit usw. Zur Zeit der Nachuntersuchung war nur noch ein derartiger Fall übrig geblieben.

Die objektiven Befunde hingegen nahmen sich sehr viel schlechter aus.

11 von 23 Fällen wiesen trotz Operation eine meßbare Beeinträchtigung von Herz-, Kreis-lauf- oder der Lungenfunktion auf.

Die paradoxe Atmung war noch in über 50 % vorhanden.

Das kosmetische Ergebnis mußte von ALNOR (1961) ebenfalls als wenig befriedigend be-zeichnet werden, zumal in 30 % der Fälle ein Trichterbrustrezidiv feststellbar war.

WILLITAL (1970), der die Patienten an der HEGEMANN'schen Klinik nachuntersuchte, berichtet von einem sehr guten kosmetischen Ergebnis bei 93 % bei Klinikentlassung, nach einem Jahr war bei 70 %, die zur Untersuchung kamen, das Ergebnis als sehr gut bezeich-net, nach vier Jahren lag der Prozentsatz bei nurmehr 61 %, die ein sehr gutes kosmeti-sches Ergebnis aufzeigten.

XII. MATERIAL UND METHODE

VERSUCHSPLAN UND PATIENTENGUT

Es sollen alle Patienten berücksichtigt werden, die von 1960 - 1971 zur stationären Aufnahme an die chirurgische Universitätsklinik Mainz kamen mit der Diagnose "Trichterbrust".

Es waren dies 32 Patienten, von denen 22 operiert wurden. Die restlichen 10 Patienten wurden wegen mangelnder Indikation von der Operation ausgeschlossen. Aber auch der Werdegang dieser - wir bezeichnen sie als "konservativ" behandelte - sollte uns interessieren.

Da bislang nur wenige Nachuntersuchungen vorliegen im Sinne von Spätergebnissen, schien es uns angebracht, sowohl die operierten als auch die konservativ behandelten Trichterbrustträger zu einer Nachuntersuchung einzubestellen, wobei wir von Anfang an dem Hindernis der inzwischen vergangenen Zeit und seiner Folgen gegenüberstanden. Die lange Zeit postoperativ, der Wohnungswechsel, Namenswechsel bei Frauen, die zum Teil große Entfernung von Mainz und letztlich das oft mangelnde Interesse der Patienten, machten die Aufgabe dieser Nachuntersuchung nicht leicht.

So kamen doch immerhin 19 operierte und sieben nicht operierte Patienten zur Nachuntersuchung.

OPERATIONSMETHODE

Als Operationsmethode wurde anfangs das kombinierte Verfahren von BRANDT angewendet, wie es bereits auf Seite 58 beschrieben wurde. Von dessen 1962 operierten Patienten konnten wir jetzt nur noch einen jungen Mann nachuntersuchen.

Später wurde die Brunnersche Methode mit anschließender Brustkastenstabilisierung mit querliegenden, transcutanen Kirschner-Drähten (vgl. S. 58) angewendet.

Mit dieser Methode wurden 13 Kinder operiert. 1969 wurde die Stabilisierung mit Kirschner-Drähten verlassen und die von REHBEIN vorgeschlagenen Spangen submuskulär in den Rippen und am Sternum verankert (vgl. S. 60 Abb. 1). Bis 1971 wurden fünf Kinder nach dieser Methode operiert.

FRAGESTELLUNG, UNTERSUCHUNGS- UND AUSWERTUNGSMETHODEN

Bei den zur Nachuntersuchung anstehenden Patienten ließen wir uns von folgenden Gedanken leiten:

1. Bestehen postoperativ noch objektivierbare Beschwerden bzw. wurden die vor der Operation bestehenden Symptome, soweit sie vorhanden waren, durch den Eingriff beeinflußt?
2. Welches kosmetische Ergebnis wurde postoperativ erzielt?
3. Folgende Untersuchungen wurden durchgeführt:
 - a) Klinische Untersuchung und Photographie,
 - b) Röntgenuntersuchung im anterior-posterior und lateralen Röntgenbild im Stehen,
 - c) Elektrokardiogramm in den Standard-, Wilson- und Nehb'schen Ableitungen (Gutheil, H. 1972; Ziegler, R.F. 1951),
 - d) Lungenfunktionsprüfung.Die Untersuchung erfolgte nach der Methodik der Ganzkörperplethysmographie (Zimmermann, W.E. et al. 1968).

Als Vergleichsgruppen wurden die Normwerte folgender Arbeiten benutzt:

DE MUTH 1965; NOLTE 1968; NOLTE 1969; AMREIN 1969; WENG et LEVISON 1969; LYONS et al. 1960.

4. Bestehen statistische Korrelationen zwischen dem Trichterausmaß und den Beschwerden bzw. den Symptombildern?
 - a) der Vergleich zwischen den Befunden vor und nach der Operation war nur an einer begrenzten Fallzahl möglich. Da die meisten Parameter entweder aus Alternativmerkmalen, wie z.B. subjektiven Beschwerden bestehen oder nicht normal verteilt sind, wurden außer einfachen Häufigkeitszählungen von gebesserten und nicht gebesserten Fällen keine statistischen Tests durchgeführt.
 - b) Der Zusammenhang zwischen den Trichterbrustmaßen und Lungenfunktions- und EKG-Größen bzw. subjektiven Beschwerden wurde mit Hilfe der Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson Bravais geprüft (KOLLER 1969).

Der Korrelationskoeffizient wurde einmal für die vor der Operation und einmal für die bei der Nachuntersuchung erhobenen Werte berechnet, obwohl für die Erstuntersuchung die Fallzahlen z.T. klein und die Zuverlässigkeiten der Koeffizienten daher gering waren.

XIII. EIGENE ERGEBNISSE

1. TRICHTERBRUST IN DER FAMILIE

Von den 32 Patienten konnte aus der Vorgeschichte bei fünf eine thorakale Einziehung in der Familie eruiert werden.

Ein Junge gab sogar an, die Mutter und die Großmutter mütterlicherseits hätten eine Trichterbrust mittleren Grades.

Drei Patienten berichteten von einer Hühnerbrust in der nächsten Verwandtschaft (Bruder, Vetter, Onkel und Großvater).

Auf Befragung, wann der Trichter erstmals entdeckt wurde, und welche Beschwerden den Arzt überhaupt aufsuchen ließen, gaben drei Eltern an, die Einziehung schon bei der Geburt festgestellt zu haben. Bei elf Patienten wurde der Trichter innerhalb des ersten Jahres entdeckt. Beim geringeren Anteil von 12 Patienten fiel die Einziehung erst in späteren Jahren auf. Bei einem jungen Mann soll die Exkavation erst mit 15 Jahre manifest geworden sein. Inwieweit die Eltern dieser Mißbildung keine Beachtung schenkten, und der junge Mann erst auf seine Trichterbrust aufmerksam wurde, als sich Kreislaufstörungen einstellten, sei dahingestellt.

In erster Linie aber war es die Deformität, die die Eltern veranlaßte, den Arzt aufzusuchen (17 von 26) und nicht ein subjektives Beschwerdebild in Form von Beschwerden am Respirationstrakt (4 mal), Kreislaufstörungen (einmal), Herzsensationen (einmal), Schwindelneigung (einmal) und verlangsamtes Wachstum (einmal), wie es bei insgesamt neun Kindern angegeben wurde.

Tabelle 1 zeigt das Alter zur Zeit der Operation und zur Zeit der Nachuntersuchung. Das Verhältnis von Knaben zu Mädchen war 20 : 6.

Grundsätzlich konnte keine Aussage gemacht werden, ob die Trichterbrustkinder mehr zu Schüchternheit und Sensibilität neigen (operierte 9 von 19; konservative 2 von 7).

Aber man kann feststellen, daß bei fast allen Operierten sich jene Schüchternheit und Sensibilität gelegt hat (8 von 9), während bei den beiden konservativ Behandelten noch immer eine gewisse Zurückgezogenheit und Empfindsamkeit herrschte. Der Großteil aller Patienten gab zu (16 von 26), in der Öffentlichkeit ein gewisse Hemmung zu spüren, bedingt durch die Deformität ihres Thorax.

Tabelle I

Patient	Alter a.op. j		Geschlecht	Schüchtern a.op. j		Sensibel a.op. j		Hemmung d. ' die Tr.br.
1. R.Bu.	13	21	m	nein		nein		ja
2. F.Ha.	5	11	m	ja	nein	ja	nein	nein
3. U.Ri.	13	19	m	ja	ja	n	n	j
4. R.So.	9	15	m	n	n	j	n	j
5. F.Ge.	7	13	m	n	n	j	j	j
6. T.Ul.	6	11	m	j	n	j	n	j
7. T.Ka.	3	9	m	j	n	n	n	n
8. W.Ob.	4	7	m	n	n	n	n	n
9. J.Co.	16	18	m	j	n	n	n	j
10. R.Kä.	16	19	m	j	n	n	n	j (a.op.)
11. F.Fr.	6	8	m	n	n	j	j	n
12. S.Bo.	6	8	w	n	n	n	n	n
13. B.Mö.	8	10	w	j	n	n	n	j
14. R.Bu.	9	11	w	n	n	n	n	j
15. F.Be.	7	9	m	j	n	n	n	j (a.op.)
16. H.Ro.	10	13	m	n	n	n	n	j (a.op.)
17. S.Ma.	6	7	m	j	n	n	n	j
18. I.Bi.	10	11	w	n	n	n	n	n
19. M.Ke.	6	7	m	n	n	n	n	n
Nicht operierte Trichterbrustpatienten:								
20. J.Sch.	13	(3)	m	n	(n)	n	(n)	n
21. R.Ge.	25	(15)	m	n	(n)	n	(n)	j
22. U.Be.	14	(4)	m	j	(j)	j	(j)	j
23. W.Mo.	15	(5)	m	n	(n)	n	(n)	n
24. T.Tr.	12	(3)	m	n	(n)	n	(n)	n
25. M.Ho.	14	(10)	w	n	(n)	n	(n)	j
26. I.Lo.	13	(10)	w	j	(j)	j	(j)	j

a.op. = vor der Operation; j = jetzt; Tr.br. = Trichterbrust

n = nein; j = ja; m = männlich; w = weiblich;

Bei den nicht operierten Trichterbrustpatienten bedeutet die Angabe in der Klammer:

Befund z. Zt. der Erstuntersuchung; Angabe ohne Klammer: jetziger Untersuchungsbefund.

Tabelle II

Lfd. Nr.	Gewicht (FEER 1971)				Gew.zunahme		Größe		Alter	
	a.op.		jetzt		erschwert		a.op.	jetzt	a.op.	jetzt
	ist	soll	ist	soll	jetzt	p.op.				
1.	--	--	71,5	77,6	ja	ja	--	188	13	21
2.	16,9	18	30	31	ja	geb.	108	138	5	11
3.	--	--	64	75	ja	n.geb.	--	185	13	19
4.	24	29	47	49	nein	--	133	165	9	15
5.	--	--	29	31	ja	geb.	--	139	7	13
6.	24	26	38	37	ja	geb.	125	150	6	11
7.	17,5	20,8	26	30	ja	geb.	114	141	3	9
8.	17,4	16,5	23,5	24,5	ja	geb.	104	128	4	7
9.	63	64	71,5	71,5	nein	--	177	184	16	18
10.	65	64	67	70	nein	--	176	179	16	19
11.	22	23	30	29	nein	--	123	137	6	8
12.	22	25	33	33	ja	geb.	--	125	6	8
13.	20,5	25	25	31	ja	geb.	125	136	8	10
14.	26,3	28	35	35	--	--	132	144	9	11
15.	27,5	35	32	42	ja	geb.	145	157	7	9
16.	33,5	33	39,5	38	nein	nein	142	149	10	13
17.	18,5	21,9	20,5	24	ja	geb.	118	123	6	7
18.	29,5	32	33	35,7	ja	geb.	141	147	10	11
19.	17,5	21,9	20,5	24	ja	geb.	118	124	6	7
Nicht operierte Trichterbrustpatienten										
20.	--	--	58,5	58	--	--	--	170	3	13
21.	--	--	73	71	--	--	--	180	15	25
22.	--	--	46	51	--	--	--	164	4	14
23.	--	--	67,5	65	--	--	--	175	5	15
24.	--	--	39	38	--	--	--	150	3	12
25.	28	33	47	43	--	--	140	154	10	14
26.	27	33	40	42	--	ja	137	146	10	13

(Erläuterung s. Seite 79 oben)

Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß bei einem Gewichtsvergleich der operierten Kinder vor der Operation und zur Zeit der Nachuntersuchung fast alle Kinder (13 von 17) praeoperativ das Sollgewicht (FEER, JOPPICH 1971) nicht erreichen. Aber auch bei der Nachuntersuchung bleibt diese Zahl der untergewichtigen Kinder bestehen; obwohl die Eltern, deren Kinder Untergewicht besaßen, in der Mehrzahlangaben (12 von 13) postoperativ hätten ihre Kinder leichter an Gewicht zugenommen. Erst ein Vergleich der Gewichtindices

$$(\text{INDEX} = \frac{\text{ist}}{\text{soll}} \times 100)$$

vor der Operation und bei der Nachuntersuchung zeigt ein Ansteigen des Index bei 10 von 16 Kindern.

2. SUBJEKTIVE BESCHWERDEN (§. Tabelle III)

Acht von neunzehn zur Operation anstehenden Patienten gaben auf Befragen an, vor der Operation von erheblicher Müdigkeit befallen gewesen zu sein; vierzehn deuteten sie als echte Leistungsminderung innerhalb ihres Schaffensbereiches.

Diese Angaben wurden hauptsächlich von den Müttern gemacht, die diese Feststellung im Vergleich mit Geschwistern oder Spielgefährten trafen. Diese Eltern stellten auch übereinstimmend fest, daß sich nach der Operation sowohl die Müdigkeit (7 von 8) als auch der Leistungsabfall (12 von 14) gebessert bzw. gelegt hätten.

Bei einem 21jährigen jungen Mann mit erheblichen subjektiven Symptomen vor der Operation, der bei der Nachuntersuchung nach sechs Jahren zu einem Rezidiv neigt und noch ein Trichterfassungsvermögen von 270 ml Wasser bietet, bestehen unverändert Beschwerden der Müdigkeit und Leistungsminderung. Ein Schwindelgefühl gaben lediglich 6 von 19 an; postoperativ ist diese Beschwerde bei 4 der 6 Patienten verschwunden.

Bei den sieben konservativ Behandelten konnte nur je einer über Müdigkeit und Leistungsabfall klagen, was aber erst in letzter Zeit aufgetreten sei.

Tabelle III

Lfd. Nr.	Müdigkeit		Leistungsabfall		Schwindelgefühl	
	a. op.	j.	a. op.	jetzt	a. op.	jetzt
1.	+	+	+	+	-	-
2.	+	-	+	-	+	-
3.	-	-	+	+	+	+
4.	-	-	-	-	-	-
5.	-	-	-	-	+	-
6.	-	-	-	-	+	+
7.	+	-	+	-	-	-
8.	+	-	-	-	-	-
9.	-	-	+	-	+	-
10.	-	-	+	-	-	-
11.	-	-	-	-	-	-
12.	+	-	+	-	-	-
13.	+	-	+	-	+	-
14.	-	-	+	-	-	-
15.	-	-	+	-	-	-
16.	-	-	+	-	-	-
17.	-	-	-	-	-	-
18.	+	-	+	-	-	-
19.	+	-	+	-	-	-
Nicht operierte Trichterbrustpatienten:						
20.		-		-		-
21.		-		-		-
22.		-		-		-
23.		-		-		-
24.		-		-		-
25.		+		-		-
26.		-		+		-

Lfd.Nr.: laufende Patienten; a.op. = vor der Operation; j. - zur Zeit der Nachuntersuchung

Tabelle IV

Patient	Husten		Erkältung		Lungenentzündung	
	a.op.	p.op.	a.op.	p.op.	a.op.	p.op.
1. R.Bü.	+	-	-	-	+	-
2. F.Ha.	-	-	+	-	++	-
3. U.Ri.	-	-	+	-	+++	-
4. R.So.	+	-	+	-	-	-
5. F.Ge.	-	-	+	-	-	+
6. T.Ul.	-	-	++	-	-	-
7. T.Ka.	+	-	-	-	-	-
8. W.Ob.	++	-	+++	+	-	-
9. J.Co.	-	-	-	-	-	-
10. R.Kö.	-	-	+	-	+	-
11. F.Fr.	-	-	-	-	-	-
12. S.Bo.	-	-	-	-	-	-
13. B.Mö.	++	-	-	-	-	-
14. R.Bü.	-	-	+	-	-	-
15. F.Be.	-	-	+	+	-	-
16. H.Ro.	-	-	-	-	-	-
17. S.Ma.	-	-	+	-	-	-
18. I.Bi.	-	-	-	-	-	-
19. M.Ke.	+	-	+	-	-	-
Nicht operierte Trichterbrustpatienten: z. Zt. der Nachuntersuchung						
20. J.Sch.	+		+		-	
21. R.Ge.	-		-		-	
22. U.Be.	-		+		-	
23. W.Mo.	-		++		-	
24. T.Tr.	-		-		-	
25. M.Ho.	+		+		-	
26. I.Lo.	+		++		-	

a.op. = vor der Operation; p.op. = nach der Operation; + = auffallend;
 ++ = häufig; +++ = sehr häufig; - = nicht auffallend.

(Erläuterung s. Seite 82 oben)

Nebenbefunde, die eventuell auf die Trichterbrust zurückzuführen sind.

Sechs Patienten waren vor der Operation von rezidivierendem Husten geplagt, der sich in allen Fällen nach der Operation gelegt hat.

11 der 19 Patienten wurden wiederholt von Erkältungskrankheiten befallen, welche letztlich in einer Bronchitis oder Tracheitis endeten. Bis auf zwei Jungen waren nach der Operation in auffallender Weise die Kinder weniger infektanfällig.

Vier Mütter gaben an, ihre Kinder hätten vor der Operation häufiger eine Lungenentzündung, was sich dann postoperativ gänzlich gelegt habe.

Faßt man diese drei Erscheinungen zu einem Beschwerdebild zusammen, so sind es doch immerhin 14 von 19 Patienten, die zu rezidivierenden Infekten neigten und sich nur zur Zeit der Nachuntersuchung rückblickend als "normal" häufig erkältet betrachten.

Auffallenderweise äußerten die "konservativ" Behandelten nach wie vor Beschwerden im obengenannten Sinne (5 von 7).

Die subjektiven Äußerungen von Atembeschwerden (Kurzatmigkeit und Atemnot) und Herzbeschwerden (Herzklopfen und Herzschmerzen) (siehe Tabelle V).

Es läßt sich feststellen, daß Kurzatmigkeit und Atemnot bei über der Hälfte der befragten Patienten (10 von 19) als Symptome vorhanden sind. Ein Vergleich nach der Operation zeigt eine deutliche Besserung der Beschwerden bis auf einen Fall.

Die Klagen bezüglich des Herzens waren jedoch nicht so ausgeprägt.

Herzklopfen:	Ruhe	Anstrengung
vor der Op.:	6	1
durch Op. gebessert:	4	1
Herzschmerzen:		
vor der Op.:	2	2
durch Op. gebessert:	2	1

Tabelle V

Patient	Atembeschwerden								Herzbeschwerden							
	Kurzatmig				Atemnot				Herzklopfen				Herzschmerzen			
	Ruhe		Anstrg.		Ruhe		Anstrg.		Ruhe		Anstrg.		Ruhe		Anstrg.	
	ap	j	ap	j	ap	j	ap	j	ap	j	ap	j	ap	j	ap	j
1. R.Bu.	-	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+
2. F.Ha.	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3. U.Ri.	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-
4. R.So.	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-
5. F.Ge.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6. T.Ul.	+	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	+	-
7. T.Ka.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8. W.Ob.	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9. J.Co.	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-
10. R.Kö.	-	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-
11. F.Fr.	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12. S.Bo.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
13. B.Mö.	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14. R.Bu.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15. F.Be.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
16. H.Ro.	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17. S.Ma.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18. I.Bi.	-	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
19. M.Ke.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-

Nicht operierte Trichterbrustpatienten:

20. J.Sch.	-	+	-	-	-	+	-	-
21. R.Ge.	-	-	-	-	-	-	-	-
22. U.Be.	-	+	-	-	-	-	-	-
23. W.Mo.	-	-	-	-	-	+	-	-
24. T.Tr.	-	-	-	-	-	-	-	-
25. M.Ho.	-	-	-	-	-	-	-	-
26. I.Lo.	-	-	-	-	-	-	-	-

ap = vor der Operation; j = jetzt; Anstrg. = Anstrengung.

Die Befunde der Nichtoperierten gelten zur Zeit der Nachuntersuchung.

3. OBJEKTIVE BESCHWERDEN (s. Tabelle VI)

Aus Tabelle VI ist eine Zusammenstellung über das Ausmaß der Trichterdeformität vor und nach der Operation zu ersehen.

Da eine Messung der Trichtertiefe in cm zur Zeit vor der Operation nicht vorliegt, kann hier kein Vergleich angestellt werden, so daß die vorliegenden postoperativen Maßangaben als solche für sich gewertet werden müssen.

Ein Vergleich der Maße bei tiefer Inspiration und Expiration zeigt, daß in 9 von 19 Fällen noch immer eine sogenannte *paradoxe Atmung* vorhanden ist, wobei die Trichtertiefe bei Inspiration die der bei Expiration überwiegt. Diese *paradoxe Atmung* ist auch bei allen konservativ Behandelten nachzuweisen.

Trichterinhalt:

Der Trichterinhalt, gemessen durch die ml H_2O , die der Trichterbrust beim liegenden Patienten faßt, war zur Zeit der Nachuntersuchung bis auf drei Fälle, bei denen sich ein erhebliches Rezidiv eingestellt hatte, in neun Fällen auf kaum meßbare Werte zurückgegangen. Dies kann als hundertprozentige Besserung bezeichnet werden.

Bei 7 Patienten war noch ein meßbarer Trichter vorhanden, dessen Fassungsvermögen jedoch im Durchschnitt 50 % weniger war, als vor der Operation.

Bei zwei Rezidivpatienten waren vor der Operation keine solchen Messungen vorgenommen worden. Die Resultate von 270 und 240 ml zur Zeit der Nachuntersuchung dürfen als sehr hoch herausgestellt werden und müssen als echte Rezidive bezeichnet werden, zumal im Operationsbericht von einer Egalisierung der Brustkorbform gesprochen wurde.

Trichterform:

Bei 16 Patienten war die Deformität symmetrisch lokalisiert. Bei 5 Trichterbrustträgern war die Excavation asymmetrisch rechts, bei fünf links anzutreffen.

Als weiterer Parameter zur Beurteilung der Trichtertiefe dient der Abstand des dorsalen Sternumrandes zur ventralen Wirbelsäulenkante. Es konnte bis auf einen Fall bei allen eine Verbreiterung des WS-Sternum-Abstandes erreicht werden.

In Zahlen bedeutet dies eine Raumerweiterung zwischen 17 % und 160 % zur Zeit der

Nachuntersuchung, d. h. postoperativ keine Verschmälerung nach einem bzw. nach 6 Jahren. Bei dem oben beschriebenen Rezidiv eines 21jährigen Mannes hatte vor der Operation ein Sternum-ES-Abstand von 5,5 cm bestanden. Postoperativ erreichte man eine Erweiterung auf 6,7 cm. Nach 8 Jahren war der Abstand nur noch 2,8 cm bei einem Fassungsvermögen des Trichters von 250 ml H₂O.

Bei einem 7jährigen Jungen, dessen Sternum nunmehr 1,3 cm von der Wirbelsäule entfernt war, brachte die Operation eine Erweiterung auf 5,5 cm. Äußerlich lag zur Zeit der Nachuntersuchung nach 5 Jahren ein nur befriedigendes kosmetisches Ergebnis vor, obwohl jetzt der Sternum-WS-Abstand immerhin 7,6 cm betrug.

Tabelle VI

Lfd. Nr.	Trichtertiefe in cm z. Zt. d. N. U.		Trichterinhalt in ml		Trichterform a. op.		Thorakalindex		Abstand St.-WS. in cm	
	insp.	exp.	a. op.	j	sym.	asym.	a. op.	j	a. op.	j
1.	6	5	-	270	+		73	66	5,5	2,8
2.	1,5	0,8	35	15		re			5,5	8,5
3.	7	6	-	240	+				6,0	8,5
4.	3	2,5	40	20	+		65	50	2,5	6,5
5.	3	2,5	37	80	+			54	4,5	7
6.	1	0,5	25	3		li	70	69		11,0
7.	0	0	45	0		li			1,3	7,6
8.	1,5	1,5	43	12		re	50	43	4	6
9.	2	2	-	0	+		77	66	8,5	10,0
10.	2,5	2,5	120	25		li			7,5	9
11.	3	2	50	40	+		63		5	8,5
12.	0	0	15	0		li	72	75	6,5	8
13.	2,5	1,5	20	10	+		68	62	5	6,5
14.	0	0	34	0	+		69	64	5	7,5
15.	0	0	35	0	+				6	7,5
16.	1,5	1	45	40	+		60	59	7,5	9
17.	0	0	55	0		li	64	80	4	7
18.	0	0	20	0	+		76	75	6	8
19.	0	0	75	0	+		60	61	2,5	6,5

Nicht operierte Trichterbrustpatienten jetzt:

20.	1,5	1		10		re				8,5
21.	6	5		90		re			5,5	6,5
22.	3,5	3		40	+		80	64	6,5	7,5
23.	2	1,5		18		re			6	9,5
24.	2	1,5		10	+				5,5	10,5
25.	2,5	2	10	40	+			64	6,5	9,5
26.	3,5	3		30	+		78	78	7	8

z. Zt. d. N. U. = zur Zeit der Nachuntersuchung
sym. = symmetrisch
asym. = asymmetrisch
Abst. St.-WS. = Abstand von Sternum Wirbelsäule

4. LUNGENFUNKTION

Bei der Bestimmung der Blutgase fiel vor der Operation bei allen Patienten eine gewisse O_2 -Untersättigung auf (s. Tabelle VII), die sich zur Zeit der Nachuntersuchung in allen Fällen gebessert hat, jedoch nur in 4 Fällen Normalwerte erreichte.

Bei 3 Patienten war vor der Operation der CO_2 -Gehalt über den Normbereich im Sinne Hypoventilation erhöht. Drei Jahre nach der Operation hatte diese Patienten Normalwerte.

Alle anderen Trichterbrustträger hatten vor der Operation und zur Zeit der Nachuntersuchung kaum eine wesentliche Veränderung des Blutgasgehaltes, so daß man eine globale alveoläre Hypoxie nicht abnehmen durfte.

Auch waren keine pathologischen Werte im Sinne einer Alkalose bzw. Acidose im Kapillarblut festzustellen.

Wie die Tabelle VIII zeigt, war eine Erhöhung der Atemfrequenz in 5 von 11 Fällen präoperativ zu erkennen. Der Vergleich bei der Nachuntersuchung ergab in allen Fällen die Normalisierung der Frequenz.

Da sich die Vitalkapazität aus der Summe von inspiratorischem Reservevolumen, Atemzugvolumen und expiratorischem Reservevolumen zusammensetzt, bedarf es nur einer näheren Betrachtung der Vitalkapazität. Vor der Operation lag der Ist-Wert bei allen Patienten unter dem Sollwert.

Zur Zeit der Nachuntersuchung waren es aber auch nur 4 von 19 Kindern, die keine eingeschränkte Vitalkapazität besaßen, d.h. die durch den Eingriff Besserung erfahren hätten. Zur besseren Verdeutlichung ein Vergleich der Abweichung von Ist- und Sollwert in ml vor der Operation zu Ist- und Sollwert zur Zeit der Nachuntersuchung in Tabelle IX.

Nach Tabelle IX sind es 8 von 19, die eine leichte Besserung ihrer Vitalkapazität aufweisen.

Zieht man aus Tabelle IX die 7 konservativ, d.h. nicht operierten Patienten zum Vergleich hinzu, so zeigen diese keine Tendenz zur Verschlechterung ihrer Vitalkapazität. Bei den beiden Patienten hatte sich im Laufe der 10 bzw. 3 Jahre die Vitalkapazität über den Sollwert erhöht ohne Operation und ohne Verkleinerung des Trichters; im Gegenteil, das Trichterausmaß hatte eher zugenommen.

Tabelle VII Blutgase: Kapillarblut des Ohrläppchens

Lfd. Nr.	PO ₂ art. (soll: 100) mm Hg.		pCO ₂ art. (soll: 35-40) mm Hg.		pH art. (soll: 7,39)		Standard Bicarbonat in Vol/1	
	a.op.	jetzt	a.op.	jetzt	a.op.	jetzt	a.op.	jetzt
1.	--	93	--	29,8	--	7,425	--	21,5
2.	89,0	91,5	34,5	39,2	7,375	7,360	20,6	21,9
3.	--	88,5	--	39,0	--	7,387	--	23,4
4.	--	93,5	--	39,3	--	7,375	--	22,6
5.	85,0	89,5	34,0	36,7	7,35	7,435	--	25,0
6.	--	88,5	--	46,0	--	7,372	--	25,0
7.	87,6	96,0	28,8	39,3	7,481	7,390	23,0	23,5
8.	76,5	87,5	45,0	39,2	7,329	--	21,9	--
9.	80,0	84,0	45,6	42,0	7,37	7,333	24,0	25,0
10.	76,0	89,0	44,7	34,0	7,39	7,411	25,8	22,6
11.	82,0	91,5	39,4	34,7	7,432	7,456	23,4	25,5
12.	--	99,3	--	35,5	--	7,417	--	23,6
13.	87,2	94,0	39,0	34,9	7,44	7,415	25,6	23,0
14.	78,3	92,5	35,5	34,3	7,44	7,443	24,4	24,5
15.	82,5	92,0	34,8	40,0	7,40	7,405	22,2	24,6
16.	68,0	94,0	33,7	36,7	7,455	7,400	24,1	23,0
17.	94,5	96,0	36,5	40,8	7,405	7,420	22,8	26,0
18.	82,9	104,0	32,0	38,7	7,43	7,395	22,5	23,6
19.	69,5	91,0	39,2	40,6	7,39	7,420	23,1	25,8
Nicht operierte Trichterbrustpatienten:								
	1. Unt.		1. Unt.		1. Unt.		1. Unt.	
20.	--	92,5	--	39,3	--	7,400	--	24,0
21.	--	82,0	--	38,5	--	7,389	--	23,0
22.	--	87,0	--	34,3	--	7,408	--	22,7
23.	--	91,0	--	45,5	--	7,395	--	26,0
24.	--	93,5	--	30,7	--	7,408	--	24,6
25.	73,5	94,0	35,8	38,5	7,455	7,480	24,6	24,9
26.	103,0	95,0	38,0	38,5	7,362	7,402	21,2	24,0

1. Unt.: = Erste Untersuchung

a.op.: = vor der Operation

Tabelle VIII Lungenvolumina und Gaswechsel

Lfd. Nr.	Atemfrequenz pro min.		Atemtiefe in ml.		Atemmin. Volumen in ml/min.		Insp. Res. Vol. in ml.		Exp. Res. Vol. in ml.		Vitalkapazität in ml.			
	a.op.	jetzt	a.op.	jetzt	a.op.	jetzt	a.op.	jetzt	a.op.	jetzt	a.op. ist	soll	jetzt ist	soll
1.	--	29	--	575	--	16700	--	1150	--	2100	--	--	3850	6500
2.	--	24	--	375	--	9000	--	750	--	675	--	--	1800	2200
3.	--	29	--	675	--	19600	--	2090	--	1022	--	--	4075	6100
4.	--	25	--	525	--	13125	--	850	--	1125	--	--	2500	3050
5.	--	17	--	550	--	9350	--	575	--	950	--	--	2200	2250
6.	--	36	--	400	--	14400	--	1125	--	1300	--	--	2875	2800
7.	38	34	216	425	6960	14950	520	550	195	675	931	1300	1750	2000
8.	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	1000	1300	1200	1600
9.	17	23	648	675	12300	15500	1620	1600	2131	2600	4428	4500	4875	6300
10.	25	25	550	625	14400	15625	1725	1700	1175	2100	3425	4440	4425	5800
11.	28	36	186	525	5208	13010	546	700	436	1075	1168	1600	2300	2000
12.	--	26	--	400	--	10400	--	625	--	600	--	--	1625	1500
13.	27	16	150	525	5400	8400	275	225	475	575	900	1500	1475	1900
14.	26	27	200	500	6800	13500	275	--	275	--	1075	1800	1775	2300
15.	24	33	200	425	2400	14050	575	850	700	850	1525	2300	2000	3000
16.	36	28	225	425	7200	11900	1025	1150	850	1100	2100	2200	2675	2600
17.	45	28	225	350	10125	9800	525	250	650	475	1400	1300	1025	1700
18.	19	21	300	475	5700	9975	800	850	775	850	1875	2100	2200	2400
19.	51	30	156	400	7956	12000	375	325	125	175	800	1300	975	1500

Fortsetzung Tabelle VIII Lungenvolumina und Gaswechsel; Nichtoperierte Trichterbrustpatienten

Lfd. Nr.	Atemfrequenz pro min.		Atemtiefe in ml.		Atemmin. Volumen in ml/min.		Insp. Res. Vol. in ml.		Exp. Res. Vol. in ml.		Vittalkapazität in ml.			
	a. op.	jetzt	a. op.	jetzt	a. op.	jetzt	a. op.	jetzt	a. op.	jetzt	a. op. ist	soll	jetzt ist	soll
20.	--	34	--	550	--	18700	--	1725	--	1625	--	--	3880	4000
21.	--	25	--	600	--	15000	--	1725	--	1600	--	--	3925	6100
22.	--	27	--	525	--	13675	--	1025	--	1450	--	--	3000	3700
23.	--	11	--	625	--	6875	--	1700	--	1700	--	--	4300	3700
24.	--	16	--	675	--	10800	--	925	--	900	--	--	2750	2800
25.	18	20	900	525	7800	10500	850	850	725	1100	1925	3300	2450	2600
26.	39	21	360	360	14040	12600	1128	1450	532	1275	2020	2200	3325	2700

Insp. Res. Vol. = Inspiratorisches Reservevolumen
 Exp. Res. Vol. = Expiratorisches Reservevolumen
 a. op. = vor der Operation

Bei nicht operierten Trichterbrustpatienten beziehen sich die Angaben auf die 1. Untersuchung.

Tabelle IX

Abweichung vom Sollwert der Vitalkapazität vor und nach der Operation

Differenz in ml von Ist- und Sollwert

Lfd. Nr.	a.op.	jetzt
1.		- 650
2.		- 400
3.		- 2025
4.		- 550
5.		- 25
6.		+ 75
7.	- 369	- 250
8.		
9.	- 72	- 1425
10.	- 1015	- 1375
11.	- 432	+ 300
12.		+ 125
13.	- 600	- 425
14.	- 725	- 525
15.	- 775	- 1000
16.	- 100	+ 75
17.	+ 100	- 675
18.	- 225	- 200
19.	- 500	- 552

Ein Maß für expiratorische Stenosen im Sinne einer obstruktiven Ventilationsstörung ist die Sekundenkapazität oder der Tiffeneau-Test.

Eine Betrachtung der Tabelle X zeigt eine deutliche Einschränkung des Sekundenwertes bei allen zur Operation anstehenden Kindern mit Ausnahme eines Jungen, der schon vor der Operation Sollwerte erreichte, dessen Vitalkapazität aber vor der Operation eingeschränkt war.

Die Tabelle XI zeigt die Sekundenkapazität als Ausdruck in Prozent der Vitalkapazität vor und nach der Operation (Normwert 80 - 90 % der Vitalkapazität).

Wenn man jetzt den Sekundenwert in Prozent der Vitalkapazität betrachtet, sind die Maße sowohl vor als auch nach der Operation im großen und ganzen Normwerte. Bei Patient Nr. 10 und Nr. 17 hat die Operation eine Verbesserung des Tiffeneau von 47 % auf 63 % bzw. von 57 % auf 70 % gebracht. Diese Patienten erreichen jedoch immer noch nicht den Normwert. Beide Kinder haben einen noch relativ weiten Sternum-BWS-Abstand, also noch einer Trichterbrust geringgradigen Ausmaßes.

Die maximale, expiratorische Atemstromstärke in ltr/min, eine Größe ähnlich der Sekundenkapazität am besten wiederzugebende Größe bei Atemwiderständen wurde nur bei der Nachuntersuchung gemessen. Es fehlt somit der Vergleich zur Meßgruppe vor der Operation.

Außer 4 Patienten liegen alle zur Zeit der Nachuntersuchung noch immer unter dem Sollwert.

Bei der Berechnung der Mittelwerte, der Differenz von Ist- und Sollwert sind es 69,89 l/min, wo der Istwert noch von dem Sollwert abweicht. Eine weitere, wichtige atemmechanische Meßgröße zur Erfassung obstruktiver und restriktiver Ventilationsstörungen ist der bronchiale Strömungswiderstand, die Resistance, die mit Hilfe der Ganzkörperplethysmographie direkt gemessen werden kann (NOLTE 1968).

Die Tabelle XI zeigt bei der Hälfte der operierten Kinder postoperativ eine fast normale Resistance, während die andere Hälfte zum Teil unter dem Sollwert liegt.

Leider reichen auch hier die vor der Operation gemessenen bronchialen Strömungswiderstände nicht aus, um einen umfassenden Vergleich anzustellen.

Die 5 praeoperativ aufgezeigten Werte haben sich aber zur Zeit der Nachuntersuchung dem Sollwert angeglichen.

Tabelle X · Atemtechnik

Lfd. Nr.	1. Sekundenwert in ml				Max. exp. At. str. st. in l/min				Resistance cm H ₂ O/l/sec			
	a. op.		jetzt		a. op.		jetzt		a. op.		jetzt	
		soll		soll		soll		soll		soll		soll
1.	--	--	2830	4300	--	--	407	502	--	--	1,2	1,6
2.	--	--	1650	2100	--	--	275	290	--	--	3,4	5,1
3.	--	--	3280	4400	--	--	423	520	--	--	1,2	1,6
4.	--	--	1900	3300	--	--	302	440	--	--	1,8	3,5
5.	--	--	1525	2000	--	--	212	300	--	--	1,5	5,1
6.	--	--	2300	2300	--	--	383	360	--	--	1,2	4,5
7.	--	--	1400	2100	--	--	217	350	--	--	1,4	5,0
8.	--	--	700	1450	--	--	105	110			3,4	5,0
9.	3942	3600	4130	4200	--	--	532	674	0,2	2,9	1,6	2,1
10.	1625	3600	2800	4200	500	470	325	520	1,3	3,0	2,1	2,2
11.	1118	1100	2000	1900	--	--	302	290	--	--	--	--
12.	--	--	625	1400	--	--	100	220	--	--	--	6,0
13.	875	1400	1275	1900	--	--	240	270	--	--	2,1	4,0
14.	1075	1600	1150	2200	--	--	325	330	--	--	1,9	4,7
15.	1525	2000	1675	2700	--	--	340	250	3,0	4,0	1,8	2,9
16.	2050	2200	2075	2500	323	310	247	350	4,0	5,0	--	9,5
17.	800	1230	700	1450	283	190	108	100	5,7	6,5	3,6	5,0
18.	1800	2100	2025	2300	275	310	355	341	--	--	2,4	4,6
19.	--	--	700	1450	160	183	130	115	--	--	5,9	5,0
Nicht operierte Trichterbrustpatienten:												
20.	--	--	2900	3500	--	--	362	470	--	--	2,5	3,0
21.	--	--	3275	4200	--	--	370	520	--	--	1,4	2,2
22.	--	--	2215	3200	--	--	337	430	--	--	2,5	3,4
23.	--	--	4275	3900	--	--	362	490	--	--	0,9	2,6
24.	--	--	1950	2500	--	--	317	360	--	--	1,6	4,4
25.	1275	2000	2080	2400	--	--	355	340	2,3	4,5	1,4	4,6
26.	1367	2100	3025	2700	110	300	465	380	--	--	2,2	4,0

Max. exp. At. str. st. = Maximal expiratorische Atemstromstärke
(= Expiratory peak flow rate)

Tabelle XI

Lfd. Nr.	a.op.	jetzt	Lfd. Nr.	a.op.	jetzt
1.	-	73	11.	95	82
2.	-	91	12.		
3.	-	81	13.	87	86
4.	-	71	14.	100	68
5.	-	69	15.	100	80
6.	-	82	16.	100	76
7.	-	82	17.	57	70
8.	-	59	18.	95	91
9.	86	88	19.	-	54
10.	47	63			

Der nicht mobilisierbare Anteil des Lungenvolumens, der am Ende einer maximalen Expiration noch in der Lunge verbleibende Gasanteil, ist das anatomische Residualvolumen.

Das am Ende einer normalen Expiration noch in der Lunge verbleibende Gasvolumen ist die funktionelle Residualkapazität oder das funktionelle Reservevolumen.

Beide Größen sind bei minderer oder oberflächlicher Ventilation vergrößert, was bei 11 Patienten im Vergleich mit dem Sollwert auch der Fall ist, wenn man das anatomische Reservevolumen postoperativ betrachtet.

Bei dem funktionellen Reservevolumen sind es 8, die den Sollwert nicht erreichen.

Im Mittelwert weichen Ist- und Sollwert 165 ml bzw. 185 ml voneinander ab.

Nach AMREIN (1969) muß der Meßwert den zugehörigen Sollwert um 820 ml übertreffen, um eine pathologische Erhöhung zu diagnostizieren.

Es lag postoperativ bei allen, außer zwei Patienten, die Totalkapazität noch immer unter dem Sollwert. Um eine pathologische Verminderung der Totalkapazität nachzuweisen, muß der Sollwert um 1.640 ml unterschritten werden (AMREIM 1969).

Bei uns lag die extreme Unterschreitung des Sollwertes bei 1.410 ml, im Durchmesser aber bei 341 ml.

Tabelle XII Lungenvolumina und Gaswechsel

Lfd. Nr.	Anat. Res. Vol. in ml				funkt. Res. Vol. in ml				Totalkapazität in ml				Abst. St-WS in cm	
	a.op.		jetzt		a.op.		jetzt		a.op.		jetzt		a.op.	jetzt
	ist	soll	ist	soll	ist	soll	ist	soll	ist	soll	ist	soll		
1.	--	--	1950	1300	--	--	3200	4000	--	--	5300	8100	5,5	2,5
2.	--	--	900	600	--	--	1700	1200	--	--	3100	2850	5,5	8,5
3.	--	--	5050	1600	--	--	3550	2600	--	--	9125	9000	6,0	8,5
4.	--	--	1000	1000	--	--	1650	2100	--	--	3040	4700	2,5	6,5
5.	--	--	800	650	--	--	1535	1300	--	--	2660	2900	4,5	7
6.	--	--	1000	800	--	--	1970	1550	--	--	2860	3600	-	11
7.	--	--	700	700	--	--	2100	1300	--	--	2700	3100	1	7,5
8.	--	--	600	400	--	--	--	--	--	--	5100	5500	4	6
9.	1450	1100	2300	1530	--	--	4100	4250	4750	5000	6950	7830	8,5	10
10.	2770	1100	1300	675	--	--	3400	2600	6195	5200	5100	5900	7,5	9
11.	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	5	8,5
12.	--	--	--	500	--	--	--	900	--	--	2000	2200	6,5	8
13.	--	--	850	600	--	--	900	1200	--	--	2100	2750	5	6,5
14.	--	--	500	700	--	--	1150	1400	--	--	1990	3200	5	7,5
15.	1100	700	800	900	--	--	1190	1500	2625	3250	2990	4000	6	7,5
16.	820	700	900	800	--	--	1600	1700	2920	3100	3450	3800	7,5	9
17.	400	400	600	430	--	--	1000	950	1900	2000	1625	2100	4	7
18.	950	650	600	710	--	--	1750	1600	2825	3010	2700	3300	6	8
19.	--	--	800	450	--	--	150	950	--	--	1775	2100	2,5	6,5

Nicht operierte Trichterbrustpatienten:

20.	--	--	1600	1100	--	--	1950	2200	--	--	5400	5100	-	8,5
21.	--	--	820	1300	--	--	2420	2600	--	--	5370	5000	5,5	6,5
22.	--	--	300	1000	--	--	1750	2000	--	--	3150	4000	6,5	7,5
23.	--	--	2000	1100	--	--	5150	2400	--	--	7200	5400	6	9,5
24.	--	--	800	800	--	--	2150	1500	--	--	3980	3000	5,5	10,5
25.	1100	610	600	750	1750	1200	1620	1300	2925	2800	2700	3300	6,5	9,5
26.	798	610	1025	800	1330	1300	2300	1650	2818	2900	5150	3850	7	8

Anat. Res. Vol. = anatomisches Residualvolumen; funkt. Res. Vol. = funktionelles Residualvolumen; Abst. St-WS = Abstand Sternum - Wirbelsäule;
a.op. = vor der Operation; bei Nichtoperierten Zeitpunkt der Erstuntersuchung

5. E K G

Bei der Bestimmung der Lagetypen nach EINTHOVEN ergaben sich insgesamt gesehen postoperativ kein Lagewechsel außer bei einem Jungen, der vor der Operation ein linkstypisches EKG aufwies und postoperativ den Kurvenverlauf eines Indifferenz-Typus hatte.

Den Hauptanteil bildeten die linkstypischen EKG's (11 von 19), neben 4 mit der elektrischen Herzachse nach rechts und 4 indifferenten EKG-Typen.

Bei der Frequenzmessung ergaben sich zur Zeit der Nachuntersuchung normal frequente Herzschlagfolgen, die vor der Operation bei 6 tachykard waren und bei einer Frequenz von über 100/min. lagen.

Bei den konservativ behandelten Trichterbrustpatienten war die Mehrzahl normtypisch (5 von 7); der Rest zeigte ein rechtstypisches Bild.

Im folgenden seien nun die pathologischen elektrographischen Kurvenverläufe herausgestellt. Da die EKG's praeoperativ und zur Zeit der Nachuntersuchung keine wesentlichen Unterschiede zeigten, erübrigt sich ein Vergleich.

Operierte:

1. Linkshypertrophie	5
2. Rechtsschenkelblock inkompletter	10
3. P.-pulmonale	2
4. Rechtsherzbelastung	5
5. Erregungsrückbildungsstörung	2
6. Erregungsausbreitungsstörung	4

Bei den konservativ Behandelten waren an pathologischen Kurvenverläufen eine Linkskammerhypertrophie und ein inkompletter Rechtsschenkelblock festzustellen.

Tabelle XIII EKG-Befunde

Lfd. Nr.	Lage-Typ		Frequenz		T-Negativität		Alter	
	a. op.	p. op.	a. op.	p. op.	a. op.	p. op.	a. op.	p. op.
1.	re	re	77	80	V ₁	V ₁ -V ₃	13	21
2.	li	li	117	56	V ₁ -V ₄	V ₁ -V ₃	5	11
3.	no	no	--	85	--	--	13	19
4.	li	li	--	95	V ₁ -V ₂	V ₁ -V ₂	9	15
5.	re	re	95	70	V ₁ -V ₂	V ₁ -V ₂	7	13
6.	li	no	79	72	V ₁ -V ₃	V ₁	6	11
7.	no	no	168	90	V ₁ -V ₃	V ₁ -V ₄	3	9
8.	li	li	110	75	V ₁ -V ₂	V ₁ -V ₂	4	7
9.	/	li	--	75	--	V ₁	16	18
10.	/	li	--	75	V ₁	V ₁	16	19
11.	no	no	125	95	V ₁ -V ₃	V ₁ -V ₂	6	8
12.	li	li	--	80	V ₁ -V ₂	V ₁ -V ₂	6	8
13.	li	li	120	95	V ₁ -V ₃	V ₁ -V ₂	8	10
14.	li	li	98	70	V ₁ -V ₄	V ₁ -V ₄	9	11
15.	re	re	85	70	V ₁ -V ₂	V ₁ -V ₂	7	9
16.	li	li	80	78	V ₁ -V ₃	V ₁ -V ₃	10	13
17.	li	li	75	82	V ₁ -V ₃	V ₁ -V ₂	6	7
18.	no	no	108	85	V ₁ -V ₃	V ₁ -V ₂	10	11
19.	li	li	70	70	V ₁ -V ₄	V ₁ -V ₃	6	7

6. KORRELATION

In Tabelle XIV lassen sich auf einen Blick überschauen, welche Maße zueinander in Beziehung stehen. Jede Zahl steht für eine Meßgröße, die dann korreliert, wenn senkrecht und waagrecht gelotet, ein O oder ein + im Schnittpunkt getroffen wird.

Auffallenderweise korreliert ein geringer Anteil gleichzeitig vor der Operation und zur Zeit der Nachuntersuchung.

Bei Feldern, die mit einem Minuszeichen versehen sind, liegt eine umgekehrt proportionale Beziehung vor (negative Korrelation).

Vergleicht man z.B. die einzelnen Ziffern in Spalte 6, wo die Trichtertiefe mit allen anderen quantitativen Merkmalen oder Alternativantworten in Beziehung gesetzt wurden, so ergibt sich vor der Operation kein Zusammenhang mit einem der verschlüsselten Merkmale. Dagegen läßt sich postoperativ eine Korrelation mit Ziff. 14, 17 und 21 aufstellen, was bedeuten würde, mit Abnahme der Trichtertiefe steigt der PCO_2 -Gehalt, fällt der Standard Bicarbonat und nimmt die Vitalkapazität zu. Interessanterweise korrelieren vor der Operation der Trichterinhalt positiv mit Ziff. 15, negativ mit Ziff. 18 und Ziff. 22, was besagt, daß vor der Operation mit dem Trichterausmaß der PCO_2 -Gehalt zunimmt, der Sekundenwert abnimmt und die Totalkapazität sich verkleinert.

Tabelle XIV

Über dem 5 % Niveau signifikante Korrelation zwischen den quantitativen oder als Alternativantwort verschlüsselten Merkmale

vor der Operation (+) und z. Zt. der Nachuntersuchung (O)

- = negative Korrelation, sonst positive Korrelation.

	Geschlecht	Alter	Größe	Gewichtsindex	Thorakalindex	Trichtertiefe	Trichterinhalt	Abst. Stern. - Wirbels.	Schüchtern-Sensibel	Leistungsabfall	Erk. d. Respir. - Traktes	Atembeschwerden	Herzbeschwerden	Blutgase P O ₂	Blutgase P CO ₂	Ph art.	Stand. Bicarb.	Sekundenwert	Max. ex. At. str. stärke	Resistance	Vitalkapazität	Totalkapazität	Funkt. Resid. Vol.	Anat. Resid. Vol.	Frequenz	
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	0
1										-0				+	-0	-0								+		1
2			+			0	0	+						+	-0		0		-0		+	+		+		2
3					+	0	0	+						+	-0				-0	+	+					3
4								0				+														4
5			+				+	+						0				+								5
6		0	0			0								-0			-0				-0					6
7		0	0	+	0			-0	0					+				+				+				7
8		+	+	0	+		0							0	+	0	0					0				8
9										0	0													0		9
10	-0					0								+												10
11								0	0															-0		11
12								0					0		+											12
13	+	+										0			+		+						0			13
14	-0	-0		0	-0				+										+		0			0		14
15						+										-0	0	0								15
16	-0						+							-0				+								16
17		0				-0	0					+		0			0					+				17
18					+		+	0						0						+	0	0	+	0		18
19	-0	-0			-0									+		+										19
20			+																	-0						20
21	+	+												0			0	0				0	0	0	0	21
22						+	0										+	0					0			22
23												0					+	0			0	0				23
24		+								-0																24
25								0						0							0					25
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	0

Legende zu Tabelle XIV:

1. = Geschlecht 2, 1
2. = Alter
3. = Größe
4. = Gewichtsindex
5. = Thorakalindex (Brusttiefe : Brustbreite x 100)
6. = Trichtertiefe
7. = Trichterinhalt
8. = Abstand Sternum - Wirbelsäule
9. = Schüchtern-Sensibel (ja = nein; nein = 1)
10. = Leistungsabfall (ja = nein; nein = 1)
11. = Erkrankungen des Respirationstraktes (ja = 2; häufig = 3; nein = 1)
12. = Atembeschwerden (nein = 1; Anstrengung = 2; Ruhe = 3)
13. = Herzbeschwerden (nein = 1; Anstrengung = 2; Ruhe = 3)
14. = Blutgase P_{O_2}
15. = Blutgase P_{CO_2}
16. = Ph art.
17. = Stand. Bicarb.
18. = Sekundenwert
19. = Max. exp. At. str. stärke (Diff. = Ist - Soll)
20. = Resistance (Diff. = Ist - Soll)
21. = Vitalkapazität (Diff. = Ist - Soll)
22. = Totalkapazität (Diff. = Ist - Soll)
23. = Funkt. Resid. Vol. (Diff. = Ist - Soll)
24. = Anat. Resid. Vol. (Diff. = Ist - Soll)
25. = Frequenz

7. KOSMETISCHES ERGEBNIS

Tabelle XV gibt eine Übersicht über das kosmetische Ergebnis nach der Operation und zur Zeit der Nachuntersuchung.

Wenn man davon ausgeht, daß nach der Operation die kosmetische Begradigung des Trichters dreimal als sehr gut, 11 mal als gut und fünfmal als befriedigend bezeichnet werden konnte und zur Zeit der Nachuntersuchung noch drei Kinder als sehr gut, nur noch fünf als gut, sieben als befriedigend und vier als schlecht bezeichnet werden mußten, so muß man zugeben, daß im Laufe der Jahre eine geringe Verschlechterung eingetreten ist.

Tabelle XV Kosmetisches Ergebnis

Patient	Alter	Zeit in	Kosmetisches Ergebnis		OP-Methode
	z. Zt. d. Op.	J. p. op.		jetzt	
1. R. Bu.	13	8	befriedigend	schlecht	Brunner
2. F. Ha.	5	6	gut	befriedigend	Brunner
3. U. Ri.	13	6	befriedigend	schlecht	Brunner
4. R. So.	9	6	gut	befriedigend	Brunner
5. F. Ge.	7	6	sehr gut	schlecht	Brunner
6. T. Ul.	6	5	sehr gut	sehr gut	Brunner
7. T. Ka.	3	5	gut	befriedigend	Brunner
8. W. Ob.	6	3	gut	schlecht	Brunner
9. J. Co.	16	2	sehr gut	sehr gut	Brunner
10. R. Kß.	16	3	gut	gut	Brunner
11. F. Fr.	6	2	befriedigend	befriedigend	Brunner
12. S. Bo.	6	2	sehr gut	sehr gut	Brunner
13. B. Mß.	8	2	befriedigend	befriedigend	Brunner
14. R. Bu.	9	2	gut	gut	Brunner
15. F. Be.	7	2	gut	gut	Brunner
16. H. Ro.	10	3	befriedigend	befriedigend	Rehbein
17. S. Ma.	6	1	gut	gut	Rehbein
18. I. Bi.	10	1	gut	gut	Rehbein
19. M. Ke.	6	1	gut	befriedigend	Rehbein

Zeit in J.p.op. = Zeit nach der Operation in Jahren

8. PHOTOGRAPHIEN

Im folgenden sollen Photographien von Kindern gezeigt werden, die als Repräsentativ für ein sehr gutes, ein gutes und schließlich für ein rezidives Ergebnis stehen können.

Bild Nr. I:
Pat. Nr. 14
ante op.
Alter: z. Zt. 9 Jahre
Op.-Methode: BRUNNER



Bild Nr. II: Pat. Nr. 14
2 Jahre postoperativ
kosmetisches Ergebnis: gut

Bild Nr. III:
Pat. Nr. 17
Alter z. Zt. der Operation 6 Jahre
Op.-Methode: nach REHBEIN

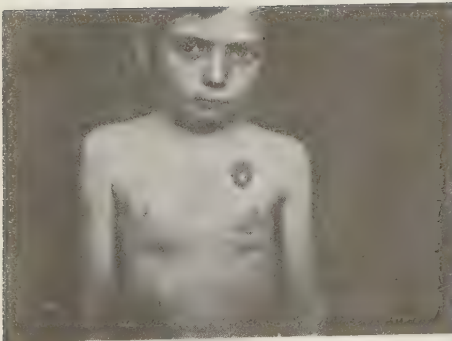


Bild Nr. IV: Pat. Nr. 17
Nach 1 Jahr postoperativ
kosmetisches Ergebnis: gut

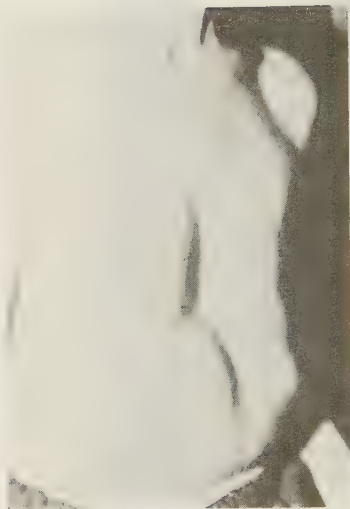


Bild Nr. V: Pat. Nr. 5
Alter ante op.: 7 Jahre
Op.-Methode: L. BRUNNER



Bild Nr. VI: Pat. Nr. 5
4 Wochen post. op.
sehr gutes kosmet. Ergebnis

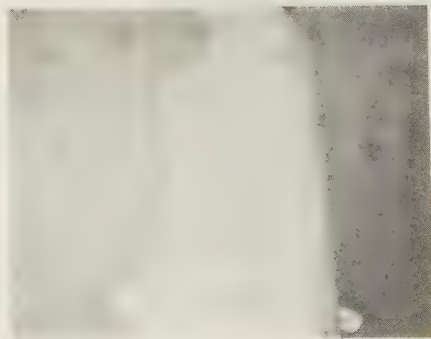


Bild Nr. VII: Pat. Nr. 5
Nach 6 Jahren postoperativ
Recidiv

Bild Nr. VIII:
Pat. Nr. 9
Alter: 16 Jahre,
3 Wochen post. op.
sehr gutes Ergebnis des relativ
spät operierten jungen Mannes

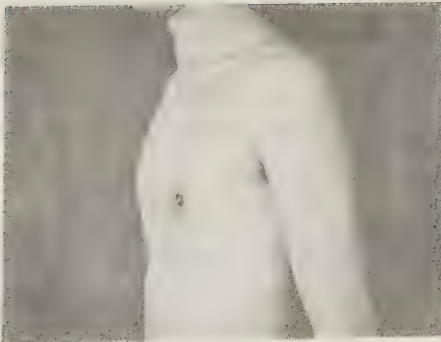


Bild Nr. IX: Pat. Nr. 9
Alter 18 Jahre
Nach 2 Jahren noch ein sehr gutes
kosmetisches Ergebnis

XV. DISKUSSION

Es darf jetzt klar herausgestellt werden, daß die Trichterbrust auf der entwicklungsge-schichtlichen Seite (HANSON 1819; WHITEHEAD und WADDELL 1911; REITER 1942) eine angeborene Entwicklungsstörung mit mangelhafter Differenzierung bei der Bildung der Sternalleisten und auf der biochemischen Seite - was sich in der Messung dreier En-zyme beweisen ließ (GEISBE 1967; MÜLLER 1967; FLACH 1965) - eine Verschiebung der Manifestation regressiv kataplastischer Umwandlung an der Knorpelgrundsubstanz und am Zellbestand der Rippenknorpel trichterbrusterkrankter Kinder ist.

Unbenommen der frühembryonalen Entwicklungsstörungen darf aber die Entstehung des von BROWN (1939) beschriebenen Lig. substernale nicht außer acht gelassen werden, welches in dem Entwicklungsstadium, wo sich Zwerchfell, Mediastinum, Pericard und Pleurahöhlen gegeneinander absetzen, entstehen soll und somit auf den bereits vorge-schwächten Knorpel bindegewebige Zugkräfte nach innen ausübt.

Viele Autoren nach BROWN (WANKE 1953; RAVITCH 1956) bestreiten die Existenz dieser Bindegewebszüge, da sie sie nie gesehen hätten.

Um das "multifaktorielle" Bild abzurunden, welches die Ätiologie zeichnet, wäre die übereinstimmende Auffassung der Autoren (MANEKE 1959; NOWAK 1936; POCA und BOROS 1966) zu nennen, daß nach ihren Untersuchungen die sternale Einziehung familiär auftritt und der Erbgang dominant sei.

Trifft nun diese ätiologische Konstellation auch auf einen solch "vorgeschädigten" Embryo zu, so müßte zwangsläufig eine sternale Einziehung die Folge sein, zumal BRIEN (1912) behauptet und autoptisches Material gesichert hat, daß eine Trichterbrust physiologisch embryonal schon vorhanden sei. Für die Ätiologie nicht ohne Bedeutung ist die Verge-sellschaftung eines Marfan-Syndroms mit der Trichterbrust (WEGEMANN 1953; WICK 1965). Diese nach WEWE (1931) als dominant vererbare Störung des mesenchymalen Gewebes läßt eine enge Beziehung zur Trichterbrust zu, wenn man sich der Erscheinungsform die-ses Syndroms erinnern möchte.

Es soll herausgestellt werden, daß die Rachitis als Ursache einer Trichterbrust nicht in Frage kommt.

MANEKE (1959) fordert, daß eine Rachitis definiert als eine Stoffwechselkrankheit erst

bewiesen werden mußte. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß eine Trichterbrust in ihrer Neigung zu vergesellschafteten Knochenerkrankungen auch einmal bei einem rachitischen Kind auftreten kann (POKA und BOROS 1966).

Nach der Typisierung der Trichterbrustform läßt sich in Übereinstimmung fast aller Autoren feststellen, daß eine symmetrische Form der sternalen Einziehung vorherrschen ist (s. S. 9). Diese Beobachtung läßt sich auch aus unserem Krankengut machen.

Bei den 26 Patienten der Mainzer Chirurgischen Klinik wiesen 16 eine symmetrische Einziehung auf, bei denen bei tiefster Einatmung der Trichter tiefer war als bei der Ausatmung, was als paradoxe Atmung anfangs schon beschrieben worden ist.

Nach BROWN (1939) ist die Ursache dieser paradoxen Atmung jenes Ligamentum substernale, welches infolge seiner Unelastizität das Sternum festhält. Da eine paradoxe Atmung zur Zeit der Nachuntersuchung noch vorhanden war, wenn auch nicht so ausgeprägt wie bei den operierten Patienten, darf man annehmen, daß sich postoperativ bindegewebige Narbenverwachsungen gebildet haben, wie sie bei jeder Operation vorkommen, und hier die Aussichten auf kosmetischen Erfolg erheblich schmälern.

15 von 19 Kindern konnten wir dem leptosomen Habitus zuordnen mit der Charakterisierung, die schon die Autoren HEGEMANN (1958), RAVITCH (1956) und WEGMANN (1953) treffend als flachbrüstig, untergewichtig, hängeschultrig und mit muskelschwachem, vorgelegten Bauch bezeichneten.

Die in der Literatur häufig angegebene Schüchternheit und Zurückgezogenheit der asthenischen Patienten waren bei der Hälfte unserer Patienten zu erkennen. Jedoch verspürten 16 von 26 in der Öffentlichkeit eine gewisse Hemmung, hervorgerufen durch die Deformität ihres Thorax.

Die Angabe, daß Knaben als Trichterbrüstige gegenüber den Mädchen die Mehrzahl bilden, erscheint auch in dem Verhältnis von 20 : 6 bei den Patienten, die an der Mainzer Chirurgischen untersucht wurden. Eine Erklärung kann für die Tatsache nicht gegeben werden.

Die Äußerung von KRAUSS (1959), die stärkere, körperliche Berufsbelastung zwänge den männlichen Jugendlichen häufiger in ärztliche Behandlung, so daß sein Gesundheitszustand daher häufiger registriert werde, scheint mehr Spekulation zu sein.

Bei den hiesigen Patienten wurden allein 17 von 26 Eltern allein durch die Deformität veranlaßt, den Arzt aufzusuchen und dies in einem Alter der Kinder, wo an deren berufliche Zukunft noch nicht gedacht wurde.

NOWAK (1936) und POCA und BOROS (1966) konnten genau bei 40 % der direkten Familienangehörigen eines Trichterbrustpatienten eine sternale Einziehung registrieren. Ohne daß statistisch genaue Zahlenangaben gemacht werden konnten, war das gehäufte Vorkommen der pectus excavatus in der Familie auffallend. Wir konnten doch immerhin bei fünf von 32 Patienten anamnestisch in der Familie eine thorakale Einziehung feststellen. Ein familiäres Auftreten ist nach NOWAK (1936) unzweifelhaft, ebenso ein dominanter Erbgang.

Die Patienten suchten den Arzt viel weniger wegen der Beschwerden als wegen dem Aussehen der Deformität der vorderen Brustwand auf. Jene psychischen Auswirkungen, wie sie unter dem Beschwerdebild und dem Habitus des Trichterbrustpatienten beschrieben sind, treten erst dann auf, wenn dem Patienten die Verformung bewußt wird. Es stellt sich die Frage, ob es einen Trichterbrusttyp von Geburt an gibt. Es ist auch möglich, daß die Einziehung einen Menschen so prägt, daß er sich in Zurückgezogenheit und Schüchternheit flüchtet. Dies könnte aber nur eine psychologische Fachuntersuchung klären.

Den ausgeprägten und psychisch überlagerten "Trichterbrusttyp", wie ihn WEGMANN (1953), REHBEIN (1955), SCHOBERTH (1961) und BRODKIN (1948) beschreiben, trat bei den hier untersuchten Patienten nicht so auffallend zu Tage. Natürlich hat ein an sich schon sensibles und vegetativ labiles Kind schwerer an der Bürde seines körperlichen Defektes zu tragen als ein psychisch ausgeglichenes Kind. Letztlich haben wir auch Kinder erlebt, die stolz auf ihre Trichterbrust waren, weil diese sie aus ihren Kameraden als Besonderheit herausragen ließ. Unsere Beobachtungen legen insgesamt die Vermutung nahe, daß das psychische Erscheinungsbild eines Trichterbrustpatienten im wesentlichen durch das Verhalten seiner Umwelt auf die Deformität im Laufe der kindlichen Entwicklung geprägt wird.

Die Leistungsminderung, die rasche Ermüdbarkeit und morgentliche Neigung zu Schwindelanfällen im Sinne einer Orthostatischen Dysregulation waren jedoch ausgeprägter (s. S. 80, Tab. III) und verdienen somit als echte Beschwerden festgehalten zu werden, wie sie auch WEGMANN (1953), WACHTEL (1956), BRODKIN (1947) und SCHOBERTH (1961) beschrieben haben.

Auffallend war auch die Untergewichtigkeit der Patienten (s. S. 78, Tab. II), verbunden mit einer Unfähigkeit, an Gewicht zuzunehmen. Als Ursache werden subjektive Herzstörungen angegeben, die gleichfalls bei der Trichterbrust vorkommen sollen (LESTER 1946), sowie Ernährungsschwierigkeiten im Säuglingsalter (KRAUSS, H. 1938; HEGEMANN 1962) und gehäufte respiratorische Infekte (CLARK 1957; SAUERBRUCH 1928; HÄBERLIN 1942; MEYER 1911), die die physikalische Entwicklung beeinträchtigen. Eine gehäufte Infektneigung im Sinne von Husten, "Erkältung" und Neigung zu Pneumonien war bei unseren Patienten ebenfalls auffällig (s. S. 81, Tab. IV).

SAUERBRUCH (1928), HÄBERLIN (1942), CHIN (1957), HEGEMANN (1958), KOOP (1956) und HOLZHEY (1968) haben geradezu von der Trichterbrust als Praedisposition für Lungeninfekte gesprochen als Ursache eines zu engen Brustraumes, eines Sputumstaus, bei verminderter Ventilation.

Eine Dysphagie mit verschiedenen Graden von Regurgitation (ALEXANDER 1931; WACHTEL 1956; REHBEIN 1955; CHIN 1957) konnten wir nicht beobachten. Das Vorkommen von Atembeschwerden und Herzbeschwerden (s. S. 83, Tab. V), wie sie bei uns etwa die Hälfte nannte, wurden bei wenigen der Autoren als subjektives Beschwerdebild angeführt und die Anamnesen als stumm und symptomfrei gewertet und kam erst als objektive Befunderhebung im EKG und der Lungenfunktion zum Tragen (CLARK 1957; BRODKIN 1948; HEGEMANN 1958; BAER 1958; RAVITCH 1956; v. d. OELSNITZ 1974).

Zur objektiven Beschreibung des Trichterausmaßes hat sich die Kombination mehrerer Meßmethoden als vorteilhaft erwiesen (s. S. 86, Tab. VI).

1. Das Auffüllen der sternalen Einziehung mit H_2O , wie es schon PIQUÉ (1900) praktiziert, verdeutlicht zwar sehr gut das Ausmaß, sagt aber nichts aus über die Tiefe, Breite und Symmetrie des Defektes.
2. Darum sollte man die Trichtertiefe von Spitze bis Rand und die Oberfläche dieses Randes messen.
3. Die Berücksichtigung des Thorakalindex ist erforderlich, um die thorakale Deformität im Verhältnis zur Thoraxgröße zu sehen, denn ein relativ großer Trichter hinterläßt auf einem schmalen Thorax auch ernstere Auswirkungen als auf einem relativ breiten und tiefen.
4. Um die raumfordernde Einziehung in ihrer Auswirkung auf das Mediastinum zu erfahren,

ist ein seitliches Röntgenbild auszufertigen, um den Abstand zwischen Sternum und Wirbelsäule genau zu messen.

Zur anschaulicheren Darstellung wird vor der seitlichen Röntgenaufnahme der Sternumverlauf mit Kontrastmittel markiert.

5. Aus forensichen Gründen und zur kosmetischen Beurteilung muß eine Fotografie gemacht werden. Bei dem Vergleich (s. S. 86, Tab. VI) dieser verschiedenen Meßmethoden sieht man, daß bei einem hohen Fassungsvermögen des Trichters der Sternum-Wirbelsäulenabstand fast normal sein kann (s. Pat. Nr. 10). Ein anderer Versuch zeigt, daß bei einem nicht operierten Patienten (Nr. 25) das Fassungsvermögen des Trichters zwischen Erst- und Nachuntersuchung ansteigt, ebenso auch - wachstumsbedingt - der Abstand Sternum - Wirbelsäule sich vergrößert.

Dies läßt sich auch in umgekehrter Form zeigen:

Der Patient (Nr. 4) hat einen geringen Sternum-Wirbelsäulenabstand und ein relativ kleines H_2O -Fassungsvermögen.

Praeoperativ war bei allen Patienten eine O_2 -Untersättigung des arteriellen Blutes festzustellen, was bei BAER (1958), RODEWALD (1967), SWANBERG (1956) Bestätigung findet.

Die Ursache sei am Herzen zu suchen, was nach links verlagert und dadurch auf der rechten Seite eine Abflußbehinderung mit Einengung der Pulmonalvenen zustande kommen läßt (SWANBERG 1956; CHIN 1957; MALLINCHRODT 1960).

Eine pathologische Veränderung von CO_2 im arteriellen Blut war nur bei drei Patienten festzustellen, was sich weitgehend mit den Angaben von BAER (1958) und RODEWALD (1967) deckt, die eine globale alveoläre Hypoxie ausschlossen.

Unsere Feststellung, daß praeoperativ bei allen Patienten die Vitalkapazität unter dem Sollwert liege (s. S. 89, Tab. VIII), findet in der Literatur die gegensätzlichsten Ergebnisse (s. S. 45).

Die Variationen von 50%iger Einschränkung (BRODKIN 1948) bis zur Uneingeschränktheit (ORZALES 1965) machen es schwer, einen festen Standpunkt einzunehmen.

Nicht minder gegensätzlich sind die Ergebnisse der übrigen Lungenfunktionsprüfungen.

Bei einem Vergleich der Sekundenkapazität mit dem Sollwert lagen bei unseren Patienten die Meßdaten alle darunter. Die Sekundenkapazität als Ausdruck in Prozent der Vitalkapazität zeigt jedoch bis auf zwei Ausnahmen Normwerte.

Obwohl der sogenannte Tiffeneau-Test ein gutes Maß für obstruktive Ventilationsstörungen und ein guter Beitrag zur Befundobjektivierung des Trichterausmaßes auf die Lungen ist, haben wenige Autoren diesen Test in ihren Ergebnissen aufgeführt (WEG und KRUMHOLZ 1967, s. S. 47/48).

Die Angaben von BAER (1958) und LORENZ (1967), die von einer Vergrößerung des Residualvolumens und des funktionellen Reservevolumens sprachen, konnten wir nicht bestätigen. Unsere Werte lagen vor der Operation fast alle im Normbereich, wie sie auch ORZALES (1965) fand, zumal nach den Angaben von AMREIN (1969) der Meßwert den Sollwert um 820 ml untertreffen sollte.

Ebenso soll nach AMREIN (1969) der Sollwert der Totalkapazität um 1640 ml unterschritten werden, um als pathologisch gelten zu können.

In keinem Fall ist dies bei unseren Patienten praeoperativ geschehen, auch nicht bei den nicht operierten zur Zeit der Nachuntersuchung.

Bei fünf praeoperativ durchgeführten Resistenzwerten und den sieben nicht operierten Patienten zur Zeit der Nachuntersuchung ergaben sich ebenfalls Normwerte, wenn man eine gewisse Streubreite einkalkuliert (NOLTE 1968). Vergleichsangaben in der Literatur sind nicht zu finden.

Es sind nun die variierenden Ergebnisse von Lungenvolumen und Ventilationswerten zu erklären. Man findet die unterschiedlichsten Maßangaben bei der Festlegung entsprechender Sollwerte, ebenso eine unterschiedliche Methode in der Auswahl der Apparatur, auf deren Beschreibung man meist verzichtet hat.

Insgesamt betrachtet, erklärt die unwesentlich eingeschränkte Lungenfunktion (GEISBE 1969; WEGMANN 1953; REHBEIN 1955; BAER 1958) die meist geklagte Atemnot und die subjektiven Beschwerden nicht (v. d. OELSNITZ 1974).

Eine pathologisch veränderte Sekundenkapazität beispielsweise würde am besten durch Veränderungen der oberen Luftwege zu Tage treten, aber hier waren die Werte größtenteils normal.

Ebenso mußte man eine Abnormität aus dem Lungenfunktionstest erwarten, wenn die Brustwanddeformität eine chronische Lungenfunktionserkrankung praedisponiere.

In das Bild dieser Ergebnisse fügt sich die Meinung ZENKERS (1967), der die von den Patienten geäußerten Beschwerden hauptsächlich im Zusammenhang mit einer psychischen Reaktion auf die Deformität sieht. Die Kranken fühlen sich verunstaltet und befürchten außerdem eine Verschlechterung des Skelettgefüges im Laufe der Jahre.

Da auch unsere Untersuchungen insgesamt keine signifikanten Veränderungen der Lungenfunktion ergaben, kommen wir wie ZENKER (1967) zu der Ansicht, daß den Beschwerdebildern der Patienten in den meisten Fällen psychische Ursachen zugrunde liegen können.

Ein Vergleich der verschiedenen Arbeiten zeigt doch, daß eine Trichterbrust in ihrer raumverdrängenden Anomalie mechanische Auswirkungen auf das Herz hat und deren Folgen sich in pathologischen Kurvenverläufen der EKG's niederschlagen (s. S. 40 ff.).

Jedoch bleibt auch hier vieles widersprochen, so daß es schwer ist, eine einheitliche, d.h. spezifisch für die Trichterbrust sprechende Veränderung im elektrischen Herzstromkurvenverlauf festzulegen.

Wir konnten keine vermehrte Rechtsabweichung der elektrischen Herzachse feststellen wie BAER (1957), WEGMANN (1962), WACHTEL (1956), SCHAUB (1954) und HOLZHEY (1968) (s. S. 40 ff.).

Die bei uns gehäuft vorkommende Linksabweichung (s. S. 97, Tab. XIII) hat nach WICK (1965) eher in der Lagebeeinflussung des Herzens - bedingt durch die Trichterbrust - ihren Niederschlag als rechts- bzw. steiltypische EKG's.

Nicht unbeachtet darf die Tatsache bleiben, daß asthenische Kinder allein schon ohne Trichterbrust zu steiltypischen Herzachsen neigen (WICK 1965), ohne daß man dies als Spezifikum der Trichterbrust bezeichnen dürfte. Solange die Kinder noch im Wachstum sind, kommt es ohnehin im gesunden Säuglings- und Kleinkindesalter zu Änderungen der Herzlage (GUTHEIL 1971).

Eine erhöhte Frequenz der Herzschlagfolge konnten wir ebenfalls wie SCHAUB (1954) feststellen, ohne daß man sie jedoch als ausgeprägte paroxysmale Tachycardien bezeichnen könnte, wie dies HOLZHEY (1968) und WEGMANN (1953) sehen. Eine dem Herzjagen ähnliche Erscheinung konnte keiner der von uns befragten Patienten bestätigen.

Die Feststellung von HOLZHEY (1968), BAER (1958), HEGEMANN (1962) und WEGMANN (1953), daß die T-Welle bei Trichterbrustherzen nicht selten noch in V_3 und V_4 negativ sei, konnten wir auch bestätigen (s. S. 97, Tab. XIII).

Jedoch darf man dabei das Alter der Kinder nicht außer acht lassen, denn nach GUTHEIL (1971) findet man bei gesunden Säuglingen negative T-Zacken bis zur Ableitung V_4 . Zwischen dem 4. und 6. Lebensjahr sind negative T-Zacken in V_3 bei 60 % der Kinder, bei den 7 - 10jährigen noch bei durchschnittlich 35 % nachweisbar.

BAER (1957) und HEGEMANN (1962) berichten von 50 % Rechtsschenkelblockbildern bei Trichterbrustpatienten, eine Angabe, die auch wir bestätigen mußten (s. S. 43). Hinzu kommen noch jene pathologischen Kurvenverläufe im Sinne von Erregungsausbreitungs- und Erregungsrückbildungsstörungen, Linkshypertrophien, P-pulmonale und Rechtsherzbelastung (s. S. 43), wie sie auch v. d. OELSNITZ 1974 beschrieb.

Nach BAER (1958) sind diese Befunde aufgrund normaler Pulmonaldrucke, die eine Überlastung des linken Vorhofs ausschließen, am ehesten lagebedingt und müssen als Folge der sternalen Einziehung angeschuldigt werden.

Aus dem Schrifttum ist wenig Genaues über die präzise Beziehung von Trichterausmaß und Beschwerdebild bekannt. Wenn eine eindeutige Korrelation zwischen Thoraxdeformität und Lungenfunktion beispielsweise bestehen würde, wäre die Indikation zur Operation leichter zu stellen, indem man sie z. B. von dem Ausmaß pathologischer Lungenfunktionsergebnisse abhängig machte, zu diesen Ergebnissen kam auch v. d. OELSNITZ 1974.

BAER (1958) war es nicht möglich, eine eindeutige Korrelation zwischen der Einschränkung der Vitalkapazität, der Totalkapazität und dem Schweregrad der Deformität zu sehen.

Dem stünde die Auffassung von LESTER (1946) entgegen, der behauptet, die Lungenvolumina nähmen proportional zur Deformität ab.

Ebenso war es HOLZHEY (1967) nicht möglich, den Lagetyp im EKG mit dem Schweregrad der sternalen Einziehung in Korrelanz zu bringen.

HEGEMANN (1962) fand noch nicht einmal eine Einheit zwischen röntgenologischer Herzlage und elektrischer Herzachse, was auch WEGMANN (1962) bei seinen Patienten bestätigt sah.

Bei der Errechnung unserer Korrelationen vor der Operation und zur Zeit der Nachuntersuchung setzten wir insgesamt 25 Parameter zueinander in Beziehung (s. S. 99, Tab. XIV). Greift man nur das Trichterausmaß heraus, wie unter Ziffer 6., 7. und 8. als Trichtertiefe, Trichterinhalt und Abstand Wirbelsäule-Sternum am besten zu veranschaulichen ist, so zeigt sich vor der Operation daß:

1. die Trichtertiefe (Ziff. 6) in negativer Korrelation mit P O_2 (Ziff. 14), den Standard-Bicarbonat (Ziff. 17) und der Vitalkapazität (Ziff. 21) nur zur Zeit der Nachuntersuchung,
2. der Trichterinhalt (Ziff. 7) vor der Operation in positiver Korrelation mit PCO_2 (Ziff. 15) und der Totalkapazität (Ziff. 22), in negativer Korrelation mit dem Sekundenwert (Ziff. 18),
3. der Abstand des Sternums zur Wirbelsäule (Ziff. 8) in positiver Korrelation zum Alter (Ziff. 2), Größe (Ziff. 3), zum Thorakalindex (Ziff. 5) und dem arteriellen Blut pH vor der Operation und zur Zeit der Nachuntersuchung in positiver Korrelation mit dem Gewichtsindex (Ziff. 4), dem Trichterinhalt (Ziff. 7), dem PCO_2 (Ziff. 15), dem Standard-Bicarbonat (Ziff. 17), dem Sekundenwert (Ziff. 18) und der Totalkapazität (Ziff. 22) steht.

Somit konnten wir die Angaben von BAER (1958), WEGMANN (1962), WICK (1965) und v. d. OELSnitz (1974) nicht in allen Punkten bestätigen, die feststellten, es gäbe keinerlei Beziehung von Trichterbrustausmaß, Beschwerdebild und Lungenfunktion.

Geht man von den Herzbeschwerden aus, so sieht man eine Proportionalität zu pathologischem PO_2 . Dieses ist bei jenen erhöht, die einen vermehrten Trichterinhalt aufweisen, womit sich der Kreis geschlossen hätte.

Die Tabelle zeigt keine eindeutigen Beziehungen der Deformität zu der Symptomatologie. Es kann ein Kind mit ausgeprägter Trichterbrust kaum Beschwerden haben und umgekehrt kommen Patienten mit massiven Symptomen, die kaum eine sichtbare sternale Einziehung aufzeigen.

Es ist schwierig, die Indikation zur Operation der Trichterbrust zu stellen. Dies zeigt die Vielzahl jener Fälle, die ohne besondere Beschwerden im Erwachsenenalter mit einer Trichterbrust leben.

Die uneinheitlichen Beziehungen von Trichterausmaß in seinem Schweregrad und der objektiven Befunderhebung von Herz-, Kreislauf- und Lungenfunktion lassen Zweifel an

einer eindeutigen Indikation zur Operation aufkommen.

Andererseits hat sich gezeigt, daß eine konservative Methode im Sinne von Gymnastik keine Besserung einer sternalen Einziehung bringt, geschweige denn eine Normalisierung.

Dagegen ist eine krankengymnastische Behandlung postoperativ wichtig und indiziert.

Überzeugend wäre ein gegen den thorakalen Eingriff sprechendes Operationsrisiko. Aber die postoperativen Ergebnisse zeigen, daß schwerwiegende Komplikationen äußerst selten geworden sind. An der Mainzer Universitätsklinik sind außer Pleurabeteiligung keine Schwierigkeiten aufgetreten; Spätkomplikationen außer Rezidive nie.

Trotzdem sollte man bei dem Umfang des Thoraxeingriffes die Indikationsmaßstäbe streng anlegen.

Die Untersuchungen an der Mainzer Universitätsklinik zeigen, daß es eine absolute Indikation nicht gibt. Immer müssen Funktionsstörungen von seiten des Herzens, der Lunge und des Kreislaufes verbunden mit den subjektiven Beschwerden des Patienten, Trichtermessung, Beurteilung des Röntgenbildes in seiner Gesamtheit zum Alter des Patienten beurteilt werden.

Andererseits darf man den psychischen und den kosmetischen Faktor nicht übersehen, der ja bei den amerikanischen Autoren meist die alleinige Indikation bedeutet.

Die verschiedenen Angaben der Autoren über das optimale Operationsalter zeigt, daß auch hier keine Einheitlichkeit herrscht. Gut postoperative Ergebnisse werden angegeben sowohl bei der Frühoperation im Alter von zwei bis fünf Jahren als auch später zwischen dem sechsten und zehnten Lebensjahr (ZENKER 1967; RÜEFF 1968). Jedoch werden weniger Spätoperationen durchgeführt.

In letzter Zeit ist der Eindruck entstanden, daß die Operation nach dem elften Lebensjahr (TISCHER 1967; GEISBE 1969; v. d. OELSNITZ 1974) bei ausreichend langer Stabilisierung der Brustwand die besten kosmetischen Ergebnisse bringt. Dies wird auch aus dem vorliegenden Krankengut ersichtlich.

Sicher ist wohl, daß im zweiten Wachstumsschub, also zwischen dem siebten und zehnten Lebensalter, nicht operiert werden sollte.

Ein Werturteil über die beste Operationsmethode abzugeben, ist schwierig. Die Mehrzahl führt die Chondrotomie bei querer Osteotomie des Corpus sterni und anschließender Resek-

tion des Schwertfortsatzes mit Hebung und anschließender Fixation des mobilisierten Brustbeinanteils durch.

Man kann dieses Vorgehen, zu dem die Autoren zahlreiche Varianten beschreiben, als allgemeine Form der modernen Operationsmethode bezeichnen.

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, daß sowohl die Methode nach BRUNNER mit anschließender KIRSCHNER-Drahtfixation, als auch mit anschließender Fixation nach REHBEIN gute Ergebnisse brachte. Die zuletzt genannte Methode nach REHBEIN scheint allerdings, da die Fixationsspannen für mindestens ein Jahr belassen werden, den besten kosmetischen Erfolg und die geringste Rezidivzahl zu besitzen. Außerdem wird der Thorax nicht eröffnet. Der stationäre Aufenthalt ist auf 2 Wochen verkürzt.

Kaum ein Autor hat seine Patienten ohne Nachuntersuchung gelassen. Hierbei sind die funktionellen Ergebnisse größtenteils zufriedenstellend, wie HEGEMANN (1958), BRODKIN (1947), NISSEN (1943), RAVITCH (1956), MALLINCHRODT (1961), KAULBACH (1960), HABERLIN (1942), HANSEN (1956), GEISBE (1969) und WOOLER (1969) berichten.

Ebenso befriedigend nehmen sich die kosmetischen Frühergebnisse aus (LESTER 1946; CHIN 1957; RÜEFF 1968; DAILEY 1951; SCHOBERTH 1961; REHBEIN 1955).

Vergleicht man jedoch die Spätergebnisse, die in der Literatur allerdings nur sehr spärlich vorhanden sind, so sind die Erfolge weniger günstig (RÜEFF 1967; WILLITAL 1970; ALNOR 1961; MOGHISSI 1964).

Im vorliegenden Krankengut liegen die Kontrolluntersuchungen zwischen ein und acht Jahren nach der Operation.

Da genauere Angaben über die Ergebnisse, insbesondere der funktionellen Spätuntersuchungen in der Literatur fehlen, läßt sich ein Vergleich schwer anstellen.

Die Operation hat sich positiv auf das Verhalten der jungen Patienten ausgewirkt (s. S. 77, Tab. I). Die Eltern sagten, ihre Kinder würden nach der Operation besser essen und besser gedeihen. Die bestätigt ZENKER (1967), obwohl bei den meisten Kindern das Sollgewicht nicht erreicht wurde.

Weiterhin gaben die Eltern auf Befragen an, in den Jahren nach der Operation seien ihre Kinder leistungsfähiger geworden und werteten dies als positives Operationsergebnis, wenn

sie rückschauend ihre früher müden und antriebsschwachen Kinder beurteilten.

Diese Feststellung treffen auch noch jene Patienten, deren kosmetisches Ergebnis sich im Lauf der Jahre verschlechtert hat (s. S. 80, Tab. III). Die Kinder sind postoperativ weniger anfällig für Erkältungskrankheiten, eine Tatsache, die auch in der Literatur bestätigt wird (BAER 1954; REHBEIN 1955; RAVITCH 1956; HEGEMANN 1962).

Zur Zeit der Nachuntersuchung klagte keines jener Kinder, die häufig von Infekten der oberen Luftwege geplagt wurden, über diese Beschwerden (s. S. 81, Tab. IV).

Herz- und Lungenbeschwerden waren bei fast allen postoperativ und zur Zeit der Nachuntersuchung verschwunden (s. S. 83, Tab. V).

Eine Änderung im positiven Sinn äußert auch ALNOR (1961) (s. S. 84-87, Tab. VII, S. 88).

Vergleicht man die objektiven Befunde der Mainzer Klinik mit den wenigen späten Untersuchungen in der Literatur, so sind letztere viel schlechter. Ein Weiterbestehen der paradoxen Atmung in etwa 50 % der Fälle konnten auch wir bestätigen (ALNOR 1961).

Mit der Ausnahme von drei Rezidiven trat eine 50-100 %ige Besserung der Trichterinhalte ein. Der Wirbelsäulen-Sternum-Abstand zeigte auch nach Jahren noch eine zunehmende Tendenz. Jedoch muß einschränkend gesagt werden, daß diese Erscheinung nicht allein auf den Operationsausgang zurückzuführen, sondern dem jugendlichen Wachstum und der damit verbundenen Raumvergrößerung des Thorax zuzuschreiben ist.

Wenn andererseits Trichtertiefe und Trichterinhalt, nach Jahren gemessen, noch eindeutige positive Ergebnisse zeigen, so kann diese Raumerweiterung nicht ausschließlich Folge des Wachstums sein.

ALNOR (1961) berichtet von 23 Patienten, deren Operation vier bis zehn Jahre zurücklag. Von diesen wiesen trotz Operation noch elf eine meßbare Beeinträchtigung von Herz-, Kreislauf- und Lungenfunktion auf.

Fiel bei unseren Patienten vor der Operation eine O_2 -Untersättigung auf (s. Tab. VII), so hat sich diese doch in allen Fällen gebessert, ohne jedoch, außer bei 4 Fällen, Normwerte erreichen zu können.

Ebenso war die Besserung des CO_2 -Gehaltes im Kapillarblut bei den wenigen präoperativ pathologischen Werten auffallend.

Diese Verbesserung ist, da sich in keinem der Fälle eine Korrelation zwischen Alter, Gewicht und Größe der Patienten abzeichnet (s. Tab. II), allein als positives Ergebnis der Operation zu werten.

Da bei normalem körperlichem Wachstum und mit zunehmendem Alter zwangsläufig auch die Vitalkapazität zunimmt, ist es nötig, die für das entsprechende Alter, bei entsprechender Größe und Gewicht, errechneten Sollwert einer Vergleichsgruppe mit den unserer Ergebnisse in Beziehung zu setzen (AMREIN 1969; LYONS 1960; DE MUTH 1965; WENG 1969) (s. S. 98-100, Tab. XIV).

Nur vier der 19 Patienten erreichten zur Zeit der Nachuntersuchung den errechneten Sollwert der Vitalkapazität. Vergleicht man die Differenzen von Ist- und Sollwert prae- und postoperativ, so sind es doch wenigstens 8 von 19, die eine leichte Besserung zeigen.

Der Vergleich der Sekundenkapazität mit dem Wert gesunder Vergleichskinder ergibt ein uneinheitliches Bild sowohl vor als auch nach der Operation.

Die Werte der Ergebnisse liegen bei allen in Mainz untersuchten Patienten unter dem Sollwert. Die Sekundenkapazität in Prozent der Vitalkapazität ausgedrückt, liegt insgesamt im Normbereich. Das bedeutet, daß die Sekundenkapazität - speziell auf des einzelnen Vitalkapazität zugeschnitten - keinen Anhalt einer obstruktiven Ventilationsstörung gibt, wohl aber immer noch eine eingeschränkte Vitalkapazität.

Die Nachuntersuchung hat auch bei der maximalen expiratorischen Atemstromstärke bei fünf Patienten Ergebnisse im Normbereich gezeigt, im allgemeinen lagen sie alle noch im Streubereich der Mittelwerte.

Bei den Patienten mit Vergleichswerten vor der Operation wurde in drei von fünf Fällen eine Besserung erzielt. Die beiden anderen haben sich sogar verschlechtert, obwohl die subjektiven Beschwerden sowie das Ausmaß des Trichters sich erheblich gebessert hatten, und der Abstand vom Sternum zur Wirbelsäule immerhin 9 cm betragen hatte (s. S. 86, Tab. VI, Pat. 10 und 16).

Die Ergebnisse der Resistance zeigen postoperativ 50 % mit Werten im Normbereich. Wo Vergleiche mit praeoperativ gezeigten Meßdaten angestellt werden konnten, haben sich diese doch gebessert.

Die nicht mobilisierbaren Anteile des Lungenvolumens, wie das anatomische Residualvolumen, das funktionelle Reservevolumen, zeigten auch hier keine pathologischen Werte,

wenn man die Meinung von AMREIN (1969) zugrunde legt.

Bei der Beurteilung der Spätergebnisse der Lungenfunktion zeigt sich keine wesentliche Veränderung der Meßwerte zu den praeoperativ angestellten. Insbesondere können die Lungenvolumina in der großen Streubreite ihrer Sollwerte sowohl vor als auch nach der Operation als normal angesehen werden.

Da alle Fälle an der unteren Normgrenze liegen, ist vielleicht doch eine gewisse Beeinträchtigung anzunehmen, und man muß sich der Auffassung HEGEMANNS (1962) anschließen, bei dem sich von 70 % mit praeoperativ nachweisbarem Volumenverlust nach dem Eingriff nur ein Dritte normalisierten. Bei v. d. OELSINITZ (1974) waren es noch 32,3 %, die postoperativ eine Ventilationsstörung aufwiesen.

Zu ähnlichen Ergebnissen kam auch ORZALESI (1965), der keine signifikante Besserung in der Lungenfunktion zeigen konnte.

Hingegen hatten HANSEN (1956) und WELCH (1958) eine Verbesserung der Lungenfunktion nach der Operation beobachtet. Andererseits aber schreibt ORZALESI (1965), daß bei diesen die Deformität so ausgeprägt war, daß daraus ernsthafte Lungenfunktionseinschränkungen resultieren mußten, die dann durch den chirurgischen Eingriff zwangsläufig Besserung erfahren hatten.

Bei keinem unserer untersuchten Patienten hat sich eine Änderung der Herzlage ergeben: eine Tatsache, die auch HEGEMANN (1962) bestätigen mußte. Ebenso hielten sich bei v. d. OELSINITZ (1974) die Herzlage vor und nach der Operation die Waage. Die Herzfrequenz zeigte nur zur Zeit der Nachuntersuchung normale Schlagfolgen und hat sich bei 6 von 19 Patienten, die vor der Operation tachycard waren, gebessert. Jedoch waren diese Tachycardien nie so ausgeprägt, wie bei DORNER (1951). Er spricht von einem sogenannten "cardiac cripple" mit ausgesprochener Arrhythmie, die sich dann postoperativ normalisiert habe.

Die praeoperativ aufgezeichneten pathologischen Kurvenverläufe der EKG's blieben zur Zeit der Nachuntersuchung unverändert. Die auffallenden Bilder eines inkompletten Rechtsschenkelblocks bei Trichterbrustpatienten, wie sie auch WEGMANN (1965), HEGEMANN (1962), CHIN (1957), WACHTEL (1956) und SCHAUB (1954) beschrieben haben, sind nach unserer Meinung nicht unbedingt als trichterbrusttypisch anzusehen, zumal in keinem unserer Fälle diese Rechtsschenkelblockbilder postoperativ verschwunden sind. Für

GUTHEIL (1972) sind partielle Rechtsschenkelblockbilder bei Jugendlichen häufig. HECK und STÖRMER (1959) fanden sogar einen partiellen Rechtsschenkelblock in der Altersstufe des 1. bis 15. Lebensjahres in 14,7 bis 18 %.

Bei den übrigen pathologischen Kurvenverläufen im EKG haben wir keine Änderung zur Zeit der Nachuntersuchung gesehen.

Nach der Auffassung von MALLINCHRODT (1961) ist das Herz durch die Irritation und Verlagerung so beeinflußt, daß Schäden, wie sie sich im EKG zeigen, nicht plötzlich beseitigt werden können.

Das Herz nimmt nach Ansicht von HEGEMANN (1962) selten eine Mittelposition ein, nachdem der sternale Druck durch die Operation beseitigt ist. BROWN (1951) bedauert, daß postoperativ die positiven Ergebnisse so gering sind.

Um hier gute Ergebnisse zu erzielen, müßte man operieren, bevor Rotation, Kompression oder eine Verlagerung des Herzens sich überhaupt eingestellt hätte. Da die Trichterbrust aber angeboren ist, gibt es keine Realisierungsmöglichkeit, da der Op-Zeitpunkt sehr früh angesetzt werden müßte.

Wenn sich vor der Operation keine eindeutige Korrelation zwischen Trichterbrustausmaß und Symptomatologie ergeben hat, so kann man zur Zeit der Nachuntersuchung postoperativ doch einige interessante Feststellungen machen.

Es zeigt sich, daß nach der Operation erst mit dem Alter die maximale Atemstromstärke und mit der Körpergröße die Vitalkapazität zugenommen haben. Dies ist eine Tatsache, die vor der Operation nicht bestand.

Die subjektiven Beschwerden scheinen bei größeren und älteren Kindern stärker zu sein. Nach der Operation waren fast keine subjektiven Beschwerden mehr nachweisbar, so daß diese Korrelation verloren ging.

In allen Meßgrößen gewinnen das Alter und die Körpergröße mehr und mehr an Bedeutung. Um Alter und Körpergröße auszuschalten, gelte es sich der Auffassung der meisten Autoren anzuschließen, möglichst früh zu operieren, wie es unter dem Punkt Operationszeitpunkt beschrieben wurde.

Ein Vergleich mit den kosmetischen Spätergebnissen von MOGHISSI (1964), RUEFF (1967) und ALNOR (1961) zeigt im Verlauf der Jahre keine solch starke Rezidiv-

neigung (s. S. 101, Tab. XV), wenn man das Ergebnis postoperativ mit dem der Nachuntersuchung vergleicht.

Will man den meisten angloamerikanischen Autoren folgen, die rein aus kosmetischer Indikation zur Operation raten, so wäre das Ergebnis um so depressiver, wie MOGHISSI (1964) zeigt.

Unsere Patienten zeigten acht mal (von 19) bei der Spätuntersuchung eine Verschlechterung zu dem postoperativen Ergebnis. Jedoch konnte die Deformität nur bei vier Patienten als schlecht bezeichnet werden, von diesen aber nur zwei als echte Rezidive, die ihre praeoperative Ausgangsdeformität wieder erreicht hatten.

Bei GEISBE (1969) überwiegen die sehr guten kosmetischen Ergebnisse bei jenen, die nach dem zehnten Lebensjahr operiert wurden, was die Auffassung GEISBE's bestärken würde, was auch v. d. OELSNITZ (1974) in seiner Forderung bestätigt.

Darüber hinaus dürfen aber die guten kosmetischen Ergebnisse unserer jüngeren Patienten nicht außer acht gelassen werden. Insgesamt gesehen, darf man bis auf die beiden Rezidive die Operation als erfolgreiche Beseitigung des Trichters betrachten, wobei der Wert der Operationsmethode noch keine genaue Aussage zuläßt.

Das Verhältnis der nach REHBEIN operierten Kinder zu denen nach BRUNNER (4 : 15) ist zu gering, als daß man eine Operationsmethode in ihrem positiven kosmetischen Effekt herausheben könnte.

Die intracostale Fixierung nach REHBEIN hatte aber postoperativ einen komplikationslosen Verlauf als die transcutane Fixierung mit KIRSCHNER-Drähten. Diese sind immer Eintrittspforten für pathologische Keime. Eine bessere Konsolidierung des knöchernen Thorax bewirken die REHBEIN-Spangen, die über ein Jahr im Körper bleiben, während die KIRSCHNER-Drähte bereits nach vier Wochen wieder entfernt werden.

Die postoperativen Ergebnisse zeigen, daß eine Besserung des subjektiven Beschwerdebildes eingetreten ist. Obwohl die Lungen- und besonders die Herzfunktion nur geringfügig pathologisch erschienen, hat sich der Zustand gebessert, so daß eine Indikation von dieser Seite auch berechtigt, wenngleich nicht ausschlaggebend war. Erst die positive Zunahme des Wirbelsäulen-Sternumabstandes postoperativ und das geringere Fassungsvermögen ließen retrograd erkennen, wie notwendig und erfolgreich die Operation war.

Aufgrund der Nachuntersuchung an der Mainzer Chirurgischen Universitätsklinik läßt sich zusammenfassen:

1. Es wurden vorwiegend solche Kinder operiert, die leistungsschwach und untergewichtig waren, auffallend starke sternale Einziehungen aufwiesen, deren subjektive Beschwerden von seiten der Atmung und des Kreislaufes vorherrschten und bei denen eine gewisse Hemmung durch die körperliche "Verunstaltung" und dem daraus resultierenden psychisch überlagerten Habitus vorhanden war. Den psychischen Auswirkungen wurde weniger Wert beigemessen, da psychologische Studien hierzu noch fehlen.

An den meisten deutschen Kliniken wurden die Kinder nach denselben Gesichtspunkten operiert (NISSEN 1943; SCHOBERTH 1961; HEGEMANN 1967; REHBEIN 1955; v. d. OELS-NITZ 1974).

Die amerikanischen Autoren hingegen operieren allein aus kosmetischen und psychischen Gründen der kosmetischen und psychischen Belastung für den Patienten (BECKER 1962; BRODKIN 1948; SWEET 1944; WACHTEL 1956; RAVITCH 1956; CORNER und LYNN 1967).

Eine von uns häufig festgestellte Neigung zu rezidivierenden Respirationsinfekten bestätigen auch HÄBERLIN (1942), CHIN (1957), HEGEMANN (1958), KOOP (1956), HOLZHEY (1968), HALLER (1970) und SULAMAA (1970).

2. Die praeoperative Untersuchung der Lungenfunktion hat gezeigt, daß die geklagten subjektiven Beschwerden größtenteils durch die unwesentlich eingeschränkte Lungenfunktion nicht erklärt werden. Diese Feststellung haben auch RODEWALD (1967), GEISBE (1969), CHIN (1957), BAER (1958), MALLINCHRODT (1960), REHBEIN (1955) und AIGNER (1970) getroffen entgegen anderslautenden Untersuchungen von HEGEMANN (1962), BRODKIN (1948), LORENZ (1967) und ORZALESI (1965). Sie wiesen Lungenfunktions-einschränkungen bei 50 bis 80 % ihrer Patienten nach.

Die von uns festgestellten pathologischen Veränderungen der elektrokardiographischen Kurvenverläufe (Rechtsabweichung der Herzachse, T-Negativierung, Rechtsschenkelblock) haben nach Untersuchungen von GUTHEIL (1971) und STÖRMER (1959) ihre Ursache in der physiologischen Kindesentwicklung.

Dagegen sprechen die Angaben von SWEET (1944), ALNOR (1961), WEGMANN (1953), DRESSLER (1950), BAER (1958) und DORNER (1951), wo zwangsläufig Lageveränderung und Rotation der Herzachse bei Trichterbrustkindern zu diesen abnormen Kurvenverläufen

im EKG führen. In einer Studie stellt BRODKIN (1948) dagegen fest, daß die EKG-Aufzeichnungen bei der Mehrzahl der Fälle ohne Abnormität sind. Diese Auffassung können wir allerdings nicht bestätigen.

3. In Übereinstimmung mit BAER (1958), WEGMANN (1962), WICK (1965), HOLZHEY (1968) fanden wir bei unserem Krankengut keine Korrelation von Trichterausmaß, dem subjektiven Symptomenkomplex und den objektiv untersuchten Meßgrößen von Herz und Lunge.

4. Eine Operation ist dann indiziert, wenn eine schwere sternale Einziehung vorhanden ist, deren Pregredienz sich durch Verlaufskontrollen nachweisen läßt. Retrospektiv gesehen, gemessen an den positiven postoperativen Ergebnissen, sollte auch dann operiert werden, wenn subjektive Störungen der Atem- und Kreislauffunktionen, verbunden mit Leistungsminderung und psychischen Verhaltensstörungen wegen des kosmetischen Defektes vorliegen (wobei psychologische Fachstudien das Untersuchungsfeld vervollständigen müßten). Diese Auffassung teilen wir mit SCHOBERTH (1961), REHBEIN (1955), HEGEMANN (1967), RÜEFF (1968); WACHTEL (1956) und v. d. OELSnitz (1974).

Wegen der Größe des thorakalen Eingriffs ist eine Operation allein aus kosmetischen Gründen, wie BECKER (1962), SWEET (1944), WACHTEL (1956), RAVITCH (1956) und CORNER (1967) es vorschlagen, abzulehnen.

5. Es hat sich gezeigt, daß ein Operationsalter von zweieinhalb bis viereinhalb Jahren LESTER (1950), BROWN (1936), RAVITCH (1956) zu vermehrten Rezidiven führt. Bessere Prognosen erlaubt eine Operation zwischem dem fünften und siebten Lebensjahr.

Die Patienten an der Mainzer Chirurgischen Universitätsklinik können in zwei Gruppen eingeteilt werden. Die jüngeren Kinder waren fünf bis sieben Jahre, die ältesten zehn bis sechzehn Jahre alt. Drei Patienten wurden im Alter von drei, acht und neun Jahren operiert, da hier die Symptomatik der Beschwerden und das Ausmaß des Trichters so ausgeprägt waren, daß man nicht länger warten wollte. Speziell bei diesen Kindern waren die Ergebnisse befriedigend, bei dem neunjährigen Jungen sogar gut.

Die Nachuntersuchung zeigte nach zwei bis fünf Jahren gute bis befriedigende Ergebnisse. Im großen und ganzen findet die Frühoperation, wenn auch mit Abweichungen nach unten und oben, ihre Bestätigung bei OBERNIEDERMEYER (1967), FISCHER (1967), ÜBERMUTH (1957), ALNOR (1961), HEGEMANN (1961) und RÜEFF (1968).

Übereinstimmend steht fest, daß man im zweiten Wachstumsschub nach Möglichkeit nicht operieren sollte. Operationen jenseits des 12. Lebensjahres haben die meisten Erfolgchancen (v. d. OELSNITZ 1974).

6. Die Operationsmethoden haben gezeigt, daß durch eine Hebung des Brustbeins eine Stabilisierung der thorakalen Statik ein befriedigendes kosmetisches Ergebnis erreicht werden kann. Größtenteils unbeeinflußt bleiben die Atemmechanik und die Herzlage. Die Frage der Brustbeinhebung ist weitgehend gelöst; ein wichtiges Problem besteht in der Fixierung des gehobenen Sternums: eine gute Stabilisierung bietet sich in der Methode nach REHBEIN an.

7. Bei der Spätuntersuchung an der Mainzer Chirurgischen Klinik waren die Ergebnisse vielfach besser als allgemein angegeben wurde (RUËFF 1967; MOGHISSI 1964; CHIN 1957; ALNOR 1961).

Die sternale Einziehung war nur bei zwei Patienten auf das Niveau des praeoperativen Zustandes zurückgesunken. Die postoperative Besserung des Allgemeinzustandes war auffallend. Die subjektiven Symptome haben sich weitgehend zurückgebildet. WILLITAL (1970) berichtet von ähnlichen zufriedenstellenden Ergebnissen an der Erlanger Klinik.

Eine Besserung der Herz- und Lungenfunktion war nicht so ausgeprägt, sofern sie überhaupt als pathologische Befunde vorgelegen haben.

XVI. ZUSAMMENFASSUNG

Bei der Trichterbrust handelt es sich um eine Brustwand, die bei 1,7 % der Bevölkerung auftritt und häufiger bei männlichen als bei weiblichen Patienten zu finden ist.

Aus der Beschreibung der Anatomie und der Embryologie sind die schwachen Stellen der vorderen Brustwand zu erkennen.

Die Auswirkung der Trichterbrust, die meist vergesellschaftet ist mit einer Skoliose der Wirbelsäule, bleibt nicht ohne Folge für den gesamten Thoraxinhalt. An der Lunge und am Herz sind Abweichungen von der Norm feststellbar.

Histologische Untersuchungen an den Knorpeln resezierter Trichterbrustrippen lassen eine Voralterung von mindestens 3 Jahren erkennen (GEISBE 1969). Ätiologische Studien erbringen den Beweis einer Muskelfehlbildung des vorderen, zum Sternum gehörenden Diaphragmaanteils (BROWN 1939).

Das klinische Bild variiert von Beschwerdefreiheit bis zu den Symptomen totaler Invalidität (BRODKIN 1948).

Die thorakale Einziehung bleibt bei den meist untergewichtigen Kindern als kosmetischen Defekt nicht ohne Auswirkung auf die psychische Verhaltensweise. Zur genauen Diagnostik und zur Beurteilung des Trichterausmaßes wurden praeoperativ:

1. das Fassungsvermögen der Excavation mittels H_2O bestimmt,
2. die Ausdehnung der Einziehung ausgemessen,
3. ein vorderes und seitliches Röntgenbild angefertigt,
4. die Patienten photographiert,
5. eine Lungenfunktionsprüfung durchgeführt,
6. die Herzstromkurve aufgezeichnet.

Eine konservative Behandlung der Trichterbrust in Form von Atemübungen und Gymnastik verspricht keinen Erfolg.

Bei allen tiefen Einziehungen und bei Zeichen von erheblichen subjektiven und objektiven Beschwerden ist eine Operation angezeigt. Im amerikanischen Schrifttum überwiegen die kosmetischen Gründe, die zur Operation führen. Als Operationszeitpunkt hat das Alter zwischen drei und sieben Jahren gute Erfolgsaussichten. Darüber hinaus hat sich ein Operationszeitpunkt jenseits von 10 Jahren als günstig erwiesen. Nicht operieren sollte man in der Phase des zweiten Wachstumsschubes.

Seit der ersten Operation von TIETZE 1880 werden die verschiedensten Operationsmethoden besprochen, deren Ziel in einer dauerhaften Hebung eingesunkenen Thoraxabteils besteht. Aber auch unter den modernen Methoden kann kein Idealverfahren genannt werden.

Die postoperativen Ergebnisse der Lungenfunktion und der EKG's sind in der Literatur weniger zufriedenstellend.

Eine Erweiterung des BWS-Sternum-Abstandes nach der Operation jedoch wird von den meisten Autoren angegeben. Die kosmetischen Ergebnisse können in der Literatur übereinstimmend befriedigen, wenn sie nicht sogar als gut bezeichnet werden. Ebenso gut sind die postoperativen Ergebnisse subjektiver Beschwerden.

Dagegen sind die wenigen Spätuntersuchungen nach etwa fünf bis zehn Jahren insgesamt unbefriedigend in ihrem Ergebnis (RUÉFF 1967; CHIN 1957).

In der vorliegenden Arbeit wird über ein Krankengut von 15 Knaben und vier Mädchen berichtet, die zwischen 1960 und 1971 an der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz an einer Trichterbrust operiert wurden. Es wurde meist die Operationsmethode nach BRUNNER angewandt, später dann die REHBEIN'sche Technik bevorzugt.

Ein Vergleich der praeoperativen Ergebnisse mit den Spätergebnissen nach der Operation zeigt, daß die subjektiven Beschwerden von seiten des Herzens und der Atmung meist verschwanden.

Gehäufte Infekte der Atmungsorgane war bei den Trichterbrustpatienten auffallend. Die Operation brachte meist vollständige Heilung.

Bei der Erfassung des Trichterausmaßes ergaben sich zur Zeit der Spätuntersuchung - außer bei zwei Rezidiven - eine Verkleinerung, wenn nicht sogar eine totale Beseitigung des Trichters.

Ein praeoperativ verkürzter Abstand zwischen Sternum und Wirbelsäule war bei der Nachuntersuchung in allen Fällen durch die Operation beseitigt worden.

Die meist nicht wesentlich eingeschränkte Lungenfunktion vor der Operation zeigt auch postoperativ keine signifikante Besserung. Die Ergebnisse vieler Autoren (ORZALES 1965; WELCH 1958) weichen hier stark voneinander ab.

Auffallend war eine Reihe unspezifisch pathologisch veränderter EKG's, die aber auch postoperativ ihre pathologischen Kurvenverläufe behielten. Dies ist eine Tatsache, die

auch bei CHIN (1957) und WACHTEL (1956) ihre Bestätigung findet.

Bei der Aufstellung einer Korrelation ergab sich keine signifikante Abhängigkeit zwischen Beschwerdebild und Trichterausmaß prae- und postoperativ. Ein Vergleich des kosmetischen Ergebnisses gleich nach der Operation und zur Zeit der Spätuntersuchung zeigt eine leichte Verschlechterung zu Ungunsten der Spätuntersuchung. Der Unterschied ist jedoch nicht entmutigend, wie es in den wenigen Spätergebnissen anderer Autoren angegeben wird (LÖHR 1967; RUËFF 1967; ALNOR 1961).

Aus den Veränderungen der EKG's und Lungenfunktion allein läßt sich die Indikation zur Operation nicht stellen. Wenn operiert werden soll, dann hat sich das Operationsalter nach 12 Jahren als vorteilhaft erwiesen. Bei Operationen vor diesem Lebensalter sollte die Stabilisierung entsprechend lange (3 - 4 Jahre) belassen bleiben (v. d. OELSNITZ 1974).

XVII. LITERATURVERZEICHNIS

1. ADKINS, P.
a. B. BLADES Pectus excavatus
Amer. J. Surg. 24: 571 (1958)
2. AIGNER, A.,
P. BAUMGARTL,
K. BOLZANO,
E. RAAS Zur klinischen Differentialdiagnose und deren
sportmedizinische Bedeutung bei Trichterbrust
Med. Welt 21: 39 (1970)
3. ALEXANDER, J. Traumatic pectus excavatus
Amer. J. Surg. 93: 489 (1931)
4. ALNOR, P.C.
und G. JAQUET Das Spätergebnis nach Trichterbrustoperationen
Bruns Beiträge z. klin. Chirurgie 203: 171 (1961)
5. AMREIN, R.,
R. KELLER,
H. JOOS und
H. HERZOG Neue Normalwerte für die Lungenfunktionsprü-
fung mit Ganzkörperplethysmographie.
Dtsch. med. Wschr. 94: 1785 (1969)
6. ANTHONY, R. Zit. n. OCHSNER a. DE BAKEY (1939)
7. BÄR, C.G.,
R. ZEILHOFER,
K. NICKEL Über die Beeinflussung des Herzens und der Atmung
durch die Trichterbrust
Dtsch. med. Wschr. 83: 282 (1958)
8. BAUHINUS, J. Observationum medicarum
Liber II Observ. p. 507 (1600)
9. BECKER, J.M.,
K.M. SCHNEIDER Indications for Surgical Treatment of Pectus
Excavatum
I.A.M.A. 180: 102 (1962)
10. BENNINGHOFF-GOERTTLER Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Bd. I,
9. Aufl., Urban-Schwarzenberg, München-Berlin,
1964
11. BERGHAUS, H.,
G. KUIPERS Zum Problem der primären Stabilität und Rezidiv-
neigung nach Trichterbrustoperationen
Thoraxchirurgie 16: 117 (1968)
12. BERNHARDT (1981) Zit. n. OCHSNER a. DE BAKEY (1939)
13. BIEN, G. Zur Anatomie und Ätiologie der Trichterbrust
Beitr. path. Anat. 52: 567 (1912)
14. BRANDT, G. Die verschiedenen Formen der Trichterbrust und
ihre operative Behandlung
Thoraxchirurgie 1: 57 (1953)
15. BRODKIN, H.A. Congenital Chondrosternal Depression (Funnel
Chest). Relieved by Chondro sternoplasty
Amer. J. Surg. 75: 716 (1948)

16. BRANDT, G. Diskussionsbeitrag
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 287: 247 (1957)
17. BRODKIN, H.A. Funnel chest and allies deformities of the thoracic cage
Diskussionsbeitrag zu C.W. LESTER
J. of Thorac. Surg. 19: 518 (1950)
18. BROWN, L. Pectus Excavatum (Funnel chest)
J. Thorac. Surg. 9: 164 (1939)
19. BROWN, A.L.,
O. COOK Cardio-Respiratory Studies in Pre and Post Operative Funnel Chest (Pectus Excavatum)
Dis. Chest 20: 378 (1951)
20. BRUCK, H.,
W. LORBECK Die angeborene Trichterbrust und ihre chirurgische Behandlung
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 281: 465 (1956)
21. BRUCK, H.G.,
G. SALZER Die Korrektur der Trichterbrust beim Jugendlichen und Erwachsenen
Acta chirurgica Austriaca 1: 8 (1969)
22. BRUNNER, A. Zur operativen Behandlung der Trichterbrust
Chirurg 25: 303 (1954)
23. BRUNNER, L. Stabilisierende Eingriffe am Thorax bei Trichterbrustkorrekturen und -verletzungen des knöchernen Brustkorbes
Med. Klinik 59: 515 (1964)
24. CARR, J.G. The Cardia Complications of Trichterbrust
Ann. Int. Med. 6: 885 (1953)
25. CHIN, E.F. Surgery of Funnel Chest and congenital Sternal Prominence
Brit. J. Surg. 44: 360 (1957)
26. CHLUMSKY Über die Trichterbrust
z. orthop. Chir. 8: 465 (1901)
27. CLARK, J.B.,
R. GRENVILL,
MATHERS Brit. J. Dis. Chest. 56: 202 (1962)
28. CLEMENT Sur le thorax en entonnoir
Zit. n. OCHSNER a. DE BAKEY (1939)
29. COMER, P.,
Th., H.B. LYNN Indikations for surgical treatment of chest-wall deformities in children
Mayo Clin. Proc. 42: 13 (1967)
30. DALILEY, I.E. Diskussionsbeitrag zu DORNER 1951
J. Thoracic. Surg. 20: 451 (1951)
31. DAILEY, J.E. Diskussionsbeitrag zu LESTER (1950)
J. of Thorac, Surg. 19: 518 (1950)

32. DE MUTH, G.R.,
A. ARBOR
Prediction of Lung function Values in children
Amer. J. Dis. Child 109: 443 (1965)
33. DORNER, R.A.,
Ph. G. KEIL a.
D.J. SCHISSEL
Pectus excavatum
Case report with pre- and postoperative angio-
cardiographic studies
J. Thorac. Surg. 20: 444 (1951)
34. DRESSLER, W.,
H. ROESLER
Elektrocardiographic changes in funnel chest
Amer. Heart J. 40: 877 (1950)
35. EBSTEIN, Z.
Zur Geschichte der familiären Trichterbrust
Dtsch. Med. Wschr. 47: 70 (1921)
36. EBSTEIN, E.
Über die angeborene und erworbene Trichterbrust
Sammlg. klin. Vortr. 541 (1909)
37. EBSTEIN, W.
Über die Trichterbrust
Dtsch. Arch. klin. Med. 30: 41 (1882)
38. EGCEL
Eine seltene Mißbildung des Thorax
Virchows Arch. path. Anat. 49: 230 (1870)
39. EICHHORST, H.
Erworbene Trichterbrust
Dtsch. Arch. klin. med. 48: 613 (1891)
40. ERBERTSEDER, A.W.
Die operative Behandlung der Trichterbrust
Münch. med. Wschr. 3: 131 (1967)
41. FEER, E.G.
JOPPICH
Lehrbuch der Kinderheilkunde
Fischer, Stuttgart (1971)
42. FÉRÉ, G.,
E. SCHMID
De quelques deformations du thorax et en particu-
lier du thorax en entonnoir et du thorax en goutiere
J. Anat. 29: 564 (1893)
43. FLACH (1965)
Zit. n. TISCHER, W. (1967) Nr. 163
44. FLEMMING, F. u.
E. NEUTZ
Zum Problem der Brustkorbstabilisierung nach
Trichterbrustoperationen
Chirurg 37: 109 (1966)
45. FLESC, M.
Über eine seltene Mißbildung des Thorax
Virchows Arch. path. Anat. 75: 289 (1873)
46. FLUSSER, E.
Zur Frage der Entstehung der Trichterbrust
Med. Klin. 28: 612 (1932)
FOURNIER (1897)
Zit. n. OCHSNER u. DE BAKEY (1939) Nr. 124
47. GARNIER, CH.
Traitement chirurgical du thorax en entonnoir
Rev. D'orthop. 21: 385 (1934)
48. GEISBE, A.,
E. BUDDECKE,
A. FLACH,
G. MÜLLER, U. STERN
Biochemische, morphologische und physikalische
sowie tierexperimentelle Untersuchungen zur
Pathogenese der Trichterbrust
Langenbecks Arch. klin. Chir. 319: 536 (1967)

49. GAUCHER, E. Thorax en entonnoir et hérédosiphilis
Sem. méd. (Paris) 21: 359 (1901)
50. GEISBE, H., Die Trichterbrust, Indikation zur operativen
H. MILDENBERGER, Korrektur und günstigen Zeitwahl für die Operation
H. FLACH Z. Kinderchir. 7: 343 (1969)
51. GERSTENBERG 1904 Zit. n. E. EBSTEIN (1921) Nr. 36
52. GILLMANN, H. Erkrankungen des Herzmuskels
Aus: Lehrbuch der Inneren Medizin
Schattauer, Stuttgart 1966
53. GLAESER, H. Die Behandlung der Trichterbrust
Med. Diss. Münster 1934
54. GRAEFFNER, W. Ein Fall von Trichterbrust
Dtsch. Arch. klin. Med. 33: 95 (1883)
55. GRANT, A.R., Bone Chip Plastic Repair of Congenital Chest
D.W. MELICK Deformities.
Arch. Surg. 86: 940 (1963)
56. GRIESMANN, H., Brustwand und Brustdrüse
E. JAKOBSEN u. Aus: Klin. Chirurgie für die Praxis,
W. HASSELMANN Hrsg. O. Diebold, H. Junghans, L. Zukschwerdt
Bd. II, Brustorgan
Thieme Verlag, Stuttgart, 1961
57. GRIFFIN, E.H., Pectus Excavatum: a Survey and a suggestion
J.F. MIMIS a. for maintenance of correction
N.Y. BROOKLYN J. Thorac. Surg. 33: 655 (1957)
58. GROB, M. Lehrbuch der Kinderchirurgie
S. 137 - 143
Thieme, Stuttgart 1957
59. GRÜNENTHAL, H. 1888 Zit. n. SCHOBERTH, H. (1961) Nr. 158
60. GUTHEIL, H. Kinder-EKG-Fibel
Thieme, Stuttgart 1972
61. HÄBERLIN, F. Über einen erfolgreichen operierten Fall von
Trichterbrust
Schweiz. med. Wschr. 5: 126 (1942)
62. HAGERTY, R.F., Characteristics of fresh human cartilage
T.B. CALHOON, Surg. Gynec. Obstet 110: 3 (1960)
W.H. LEEP and
I.T. CUTTINO
63. HAGMANN Selten vorkommende Abnormität des Brustkastens
Jb. Kinderheilkunde 15: 455 (1888)
64. HALLAPEAU et TESSEIRE Sur une déformation en entonnoir de la paroi
thoracique antérieure
Ann. Derm. Siph. (Paris) 6: 154 (1905)

65. HANSON, F. The ontogeny and phylogeny of the sternum
Amer. J. Anat. 26: 41 (1919)
66. HARTL, H. Thoraxwandstabilisierung bei Trichterbrustoperationen im Kindesalter
Wiener med. Wschr. 117: 314 (1967)
67. HAUSMANN, P.F. The surgical management of funnel chest
J. Thoracic. Surg. 29: 636 (1955)
68. HECK, W., J. STOERNER Pädiatrischer EKG-Atlas
Thieme, Stuttgart 1959
69. HEGEMANN, G., H. SCHOBERTH Die operative Behandlung der Trichterbrust
Dtsch. Med. Wschr. 83: 277 (1958)
70. HEGEMANN, G., R. LENTSCHAF Die operative Behandlung der Trichterbrust
Thoraxchirurgie 13: 281 (1965)
71. HEGEMANN, G., R. LENTSCHAF Erfahrungen bei 100 Trichterbrustoperierten
Dtsch. Med. Wschr. 87: 774 (1962)
72. HEGEMANN, G. Kosmetische und funktionelle Ergebnisse operativer Maßnahmen bei Trichterbrust
Arch. klin. Chir. 319: 526 (1967)
73. HELMER, F. Rundgespräche Trichterbrust
Langenbecks Arch. lin. Chir. 319: 553 (1967)
74. HERMANNSDORFER Zit. n. BRANDT, G. 1957, Nr. 14
75. HOFFMEISTER, W. Operation der angeborenen Trichterbrust
Beitr. z. klin. Chir. 141: 215 (1927)
76. HOLDACK, K. Lehrbuch der Auskultation und Perkussion
Thieme Stuttgart 1969
77. HOLZHEY, P. Fehldiagnosen bei Patienten mit Trichterbrust
Wiener Z. Inn. Med. 49: 321 (1968)
78. HÜNER, H. u. R. SCHANTZ Zur operativen Therapie der Trichterbrust
Chirurg 37: 555 (1966)
79. HUTCHINSON, W. Some deformities of the Chest in the light of its ancestry and growth
J. Amer. med. Ass. 29: 512 (1897)
80. JACKSON, J.L., R.E. GEORGE, Th. H. HEWLETT and W.F. BOWERS Pectus Exavatum
Amer. J. Surg. 98: 664 (1959)
81. JENSEN, N.K., W.R. SCHMIDT, J.J. GARAMELLA J. Thorac. cardiovasc. Surg. 43: 731 (1962)
82. JUDET, J. und P. VALENTIN Rev. Chir. Orthop. 50: 440 (1964)

83. KAULBACH, W. Cardiale Funktionsstörungen bei raumbeengten Thoraxerkrankungen
Thoraxchir. 8: 151 (1960)
84. KESHISHIAN, J.M., Management of Recurrent pectus excavatum
Ph. A. COX J. Thor. cardiovasc. surg. 54: 740 (1967)
85. KLUMPER, A. Die kongenitale Trichterbrust
Münchener med. Wschr. 106: 1628 (1964)
86. KOLLER, S. Neue graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen.
Dr. D. Steinkopf Verlag, Darmstadt 1969
87. KOOP, E. The management of pectus excavatus
Surg. clin. n. amer. 36: 1627 (1956)
88. KRAUSS, H. Indikation und Behandlung der Trichterbrust
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 193: 120 (1938)
89. KRAUSS, H. Handbuch der Thoraxchirurgie
Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg (1959)
90. KUHNS, J.G. Funnel Chest Deformity
New England J. Med. 204: 1077 (1931)
91. KUNZ, H., Erfahrungen mit der operativen Behandlung der
F. HELMER, Trichterbrust
L. HOWANIEZ Thoraxchirurgie 14: 329 (1966)
92. LANG, K. Beiträge zur Frage der Haltungs- und Brustkorb-
anomalien in der Schulzeit
Klin. Wschr. 7: 1283 (1928)
93. LANGER, E. Untersuchungen über den mißbildeten Brustkorb
ZUCKERLANDEL des Herrn J.W.
Wiener med. Z. 49: 515 (1880)
94. LEGRAIN, E. Notes sur d'influence atrophique des l'hérédité
siphilitique
Ann. Derm. Syph. (Paris) 9: 576 (1898)
95. LESTER, Ch. W. The Surgical Treatment of Funnel Chest
Ann. Surg. 123: 1003 (1946)
96. LESTER, Ch. W. Funnel Chest and allied deformities of the
thoracic cage
J. Thorac. Surg. 19: 507 (1950)
97. LESTER, Ch. W. Pigeon Breast, Funnel Chest and other congenital
Deformities of the Chest
J. Ann. Ass. 151: 1063 (1954)
98. LESTER, Ch. W. The Etiology and Pathogenesis of Funnel Chest,
Pigeon Breast and Related Deformities of the anterior Chest wall.
J. Thorac. Surg. 34: 1 (1957)

99. LORENZ, D.,
W.E. ZIMMERMANN Die Indikation zur Operation der Trichterbrust
mit Hilfe von atemmechanischen und blutgasana-
lytischen Untersuchungen
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 319: 541 (1967)
100. LUSCHKA Anatomie des Menschen Bd. I
Saupp, Tübingen 1863
101. LYONS, H.A.,
R.W. TANNER and Pulmonary Function Studies in children
T. PICCO Ann. J. Dis. Child 100: 196 (1960)
102. MANGIARDI, J.L. A simple Surgical Appliame for pectus excavatum
Surg. 39: 260 (1956)
103. MALLINCHRODT, H.,
H. GREMMEL Die Trichterbrust
Thoraxchirurgie 8: 135 (1960)
104. MANEKE, M. Untersuchung zur Pathogenese der Brustkorbver-
formungen
Dtsch. med. Wschr. 84: 504 (1959)
105. MARCHAND, 1897 Zit. n. OCHSNER und DE BAKEY Nr.
106. MARIE, P., 1895 Zit. n. E. EBSTEIN 1921, Nr. 36
107. MASTER, A.M.,
J. STONE The Heart in Funnel Shaped and Flat Chest
Ann. J. M. Sc. 217: 392 (1949)
108. MATHIEU, P. Intervention chirurgicale pour "thorax entonnoir"
Bull. Soc. nat. Chir. 59: 867 (1933)
109. MAY, H.M. Operation for Pectus Excavatum using stainless
Steel wire mesh
J. Throacic. Surg. 42: 122 (1961)
110. MAYO, P.,
G.A. LONG Surgical Repain of ectus excavatum by pin
immobilisation
J. Thor. cardiovasc, Surg, 44: 53 (1962)
111. MENDEZ, J. Pecho infundibuliforme
An. circ. med. argnt 14: 397 (1891)
112. MEYER, L. Zur chirurgischen Behandlung der angeborenen
Trichterbrust
Berl. klin. Wschr. 48: 1563 (1911)
113. MILAN, (1912) Zit. n. OCHSNER und DE BAKEY, Nr. 124
114. MORGER, R. Zur Korrektur der Trichterbrust im Kindesalter
Praxis 56: 1490 (1967)
115. MOYSON, Fr. Le Thorax en entonnoir chez l'enfant
Acta chir. Belg. Suppl. 2: 25 (1961)
116. MÜLLER, G.,
A. FLACH, Morphologische Untersuchungen am rezessierten
H. GEISBE Rippenknorpel bei Trichterbrust
Frankf. Z. Path. 76: 164 (1967)

117. NAEF
Le traitement chirurgical du thorax en entonnoir
Praxis 42: 73 (1953)
118. NIEMEYER, v. (1870)
Zit. n. EGCEL 1870, Nr. 38
119. NISSEN, R.
Osteoplastie procedure for correction of funnel
chest
Am. J. Surg. 64: 169 (1943)
120. NOLTE, D.
Der bronchiale Strömungswiderstand im Kindesalter
Klin. Wschr. 46: 783 (1968)
121. NOLTE, D.
Zur Altersabhängigkeit des bronchialen Strömungs-
widerstandes und des intrathorakalen Gasvolumens
Beitr. Klin. Erforsch. Tuberk. und Lungenkrankh.
139: 80 (1969)
122. NOWAK, H.
Die erbliche Trichterbrust
Dtsch. med. Wschr. 49: 2003 (1936)
123. OBERNIEDERMAYR, H.
Rundgespräch-Trichterbrust
Langenbecks Arch. klin. Chir. 319: 552 (1967)
124. OCHSNER, A.,
M. DE BAKEY
Chone-Chondrosternon
J. Thorac. Surg. 8: 469 (1939)
125. OMBRÉDANNE, L.
Correction ostéoplastique des grandes dépression
sternocostales dites "Thorax en entonnoir".
Bull. Soc. nat. chir. 57: 1156 (1931)
126. ORZALES, M.M.,
Ch. D. COOK
Pulmonary function in children with pectus
excavatum
J. Ped. 66: 898 (1965)
127. OSLER, W.,
T. McCVAE
Principles and practice of medicine
edit. 11 New York D. Appletoncentry Company
(1930)
128. OELSINITZ, G. v.d.
Ergebnisse der operativen Trichterbrustbehandlung
an der Kinderchirurgischen Klinik in Bremen
Z. Kinderchir. 15: 25 (1974)
129. PERCIVAL
Caso di thorace imbuthiforme, Trichterbrust
(Ebstein)
Zbl. klin. Med. 5: 664 (1884)
130. PETERS, R.M.,
G. JOHNSON
Stabilisation of Pectus Deformity with wire strut
T. Thor. cardiovasc. Surg. 47: 814 (1964)
131. PFAUNDLER
Zit. n. EBSTEIN, E., Nr. 36
132. PIQUÉ, L. and
J. COLOMBANI
Etude sur le thorax en entonnoir
Rev. orthop. 1: 157 (1900)
133. POLGAR, G.,
C.E. KOOP
Pulmonary function in pectus excavatum
Ped. 32: 209 (1963)

134. RAMADIER, J.,
P. SERIUEX D'une malformation special de la poitrine (Thorax en entonnoir); contribution à l'étude des stigmates physique de dégénéscence
Nouv. Iconogr. Salpêtr. 4: 329 (1891)
135. RAUBITSCHKE, F. Zur Kausistik der Trichterbrust
Arch. Orthop. 4 : 77 (1906)
136. RAVITCH, M.M. The operative treatment of Pectus Excavatum
J. Pediat. 48: 465 (1956)
137. RAVITCH, M.M. Technical Problemes in the Operative Correction of Pectus Excavatum
Ann. Surg. Vol. 162: 29 (1965)
138. REHBEIN, F.,
H. WENICKE Operative Beseitigung der Trichterbrust
Kinderärztl. Praxis 23: 126 (1955)
139. REHBEIN, F. The use of internal Steel Struts in the Operative Correction of Funnel Chest
J. Ped. Surg. 1: 79 (1966)
140. REITER, A. Die Frühentwicklung des Brustkorbes und des Brustbeines beim Menschen
Z. Anat. u. Entwicklungsgesch. 111: 676 (1942)
141. RIBBERT, H. Zur Ätiologie der Trichterbrust
Dtsch. med. Wschr. 33: 534 (1884)
142. ROCHER, H.L. and
LAPORTE Deux cas de sternum en entonnoir
J. Med. de Bordeaux 108: 749 (1931)
143. RODEWALD, G. Rundgespräch
Langenbecks Arch. klin. Chir. 319: 548 (1967)
144. ROSETTI, M. Rundgespräch Trichterbrust
Langenbecks Arch. klin. Chir. 319: 550 (1967)
145. RUGE Zit. n. HANSON 1919, Nr. 65
146. RUHE, H. Über die Häufigkeit rachitischer Skelettveränderungen im schulpflichtigen Alter
Z. orthop. Chir. 48: 321 (1927)
147. RUËFF, F.L. Trichterbrust
Med. Klinik 63: 52 (1968)
148. SANGER, P.W., ,
F. ROBICSEK and
H.K. DAUGHERTY The repair of recurrent pectus excavatum
J. Thor. cardiovasc. Surg. 56: 141 (1968)
149. SAUERBRUCH, F. Die Chirurgie der Brustorgane
Dtsch. Z. Chir. 234: 760 (1931)
150. SELING, A. Trichterbrust und Wolff-Parkinson-White-Syndrom
Med. Welt (20: 1255, 1969)

151. SPITZY, H. Die Trichterbrust
Lehrbuch der Orthopädie
G. Fischer, Jena³ 1928
152. SNYDER, L.H.,
G.M. CURTIS "Hollow Chest", Koilosternia
J. Hered. 25: 445 (1934)
153. SKINNER, E.F. Xiphoid horn in pectus excavatum
Thorax 24: 750 (1969)
154. SWANBERG, L. Clinical value of analysis of lung function in
some intrathoracic diseases
Acta chir. scand. 111: 169 (1956)
155. SWEET, R.H. Pectus excavatus
Ann. Surg. 119: 922 (1944)
156. SCHAUB, F.,
T. WEGMANN Elektrokardiographische Veränderung bei
Trichterbrust
Cardiologia Basel 24: 39 (1954)
157. SCHLEGEL, K.F. Rückwirkungen auf die Wirbelsäule bei Trichterbrust
Langenbecks Arch. klin. Chir. 319: 545 (1967)
158. SCHOBERT, H. Die Trichterbrust
Erg. Chir. Orthop. 43: 123 (1961)
159. STADTMÜLLER, F. Anatomische Untersuchung einer hochgradigen
Trichterbrust mit einer auffallenden Einwirkung
auf die Leber
Virchow's Arch. Path. Anat. 272: 641 (1929)
160. STEINDLER, A. Diseases and deformities of the spine and thorax
St. Louis C. V. Mosby Comp. 1929
161. TILNEY, 1957 Zit. n. LESTER 1957, Nr. 96
162. TIMMER Trechterbrust
Ned. T. Geneesk. 2: 25 (1899)
163. TISCHER, W.,
G. LEUTERT Über histologische-histochemische Veränderungen
der Rippenknorpel bei Trichterbrust
Thoraxchir. 15: 113 (1967)
164. TRUESDALE, P.E. and
G.T. HYATT Funnel Chest
New England J. Med. 215: 101 (1936)
165. TRUESDALE, P.E. A New Method of Dealing with Funnel Chest
New England J. Med. 218: 102 (1936)
166. UEBERMUTH, H. Erfahrungen zur Operation der Trichterbrust
Langenbecks Arch. klin. Chir. 287: 234 (1957)
167. VERSÉ, M. Über die kongenitale Trichterbrust mit besonderer
Berücksichtigung der normal-anatomischen Ver-
hältnisse
Beitr. path. Anat. 48: 311 (1910)

168. WACHTEL, F.W.,
M.M. RAVITCH,
H. GRISHMAN
The Relation of Pectus Excavatum to heart Disease
Ann. Heart J. 52: 121 (1956)
169. WANKE, P.
Anzeigestellung zur operativen Behandlung der
Trichterbrust
Langenbecks Arch. klin. Chir. 276: 406 (1953)
170. WEG, J.G.,
A. KRUMMHOLZ,
L.E. HARKLEROAD
Pulmonary Dysfunktion in Pectus Excavatum
Amer. Rev. Respir. Dis. 96: (1967)
171. WEGMANN, T.,
F. SCHAUB
Die klinische Bedeutung der Trichterbrust
Schweiz. Med. Wschr. 83: 986 (1953)
172. WEHNER, W.
Korrektur der Trichterbrust
Zbl. Chir. 97: 1239 (1972)
173. WELCH, J.K.
Satisfactory surgical correction of pectus excavatum
deformity in childhood; a limited opportunity
J. Thoracic Surg. 36: 697 (1958)
174. WENG,
TZONY-RUEG,
H. LERISON
Standards of Pulmonary Function in Children
Amer. Rev. Respir. Dis. 99: 879 (1969)
175. WEWE, H.
Über Arachnedaktylie
Arch. Augenheilk. 104: 1 (1931)
176. WICK, E.
Herzbefunde bei Trichterbrust
Med. Welt 1965: 1107 (1965)
177. WILLIAMS, C.T.
Congenital malformation of the Thorax great
depression of the sternum
Trans. path. Soc. Lond. 24: 50 (1872)
178. WILLITAL, G.H.
Operative Korrektur der Trichterbrust und ihre
Spätergebnisse
Mschr. Kinderheilk. 118: 633 (1970)
179. WHITEHEAD,
WADDELL
Development of the human sternum
Am. J. Anat. 12: 89 (1911)
180. WOILLEZ
Sur un cas de difformité thoracique considérable,
avec déplacement inoffensit de plusieurs organs
et signes sthétoscoiques particuliers.
Rap. soc. méd. d. Hôp. March 28. 1860
Union méd. j. d. intérêts du corps méd. 6:
515 (1860)
181. WOLLOSTNICK, N.
Zit. n. OCHSNER und DE BAKEY, Nr. 142
182. WOOLER, G.H.,
Y.A.S. MASHHOUR,
J.B. GARCIA,
M.P. HOLDEXI and
M.I. JONESCU
Pectus excavatum
Thorax 24: 557 (1969)

183. ZAHRADNICEK, J. Funnel-shaped Chest
Casop. lek. cesk. 64: 1814 (1925)
184. ZENKER, R., Kritische Anmerkung zur operativen Korrektur
SCHMIDT-HABELMANN der Trichterbrust
Langenbecks Arch. klin. Chir. 319: 520 (1967)
185. ZIEGLER, R.F. Elektrocardiographic studies in normal infants
and children
Thomas, Springfield 1951
186. ZIMMERMANN, W.E., Moderne Untersuchungen der Atemmechanik
K. AMMON, (Ganzkörperplethymographie) - ein wichtiger
D. SEITZ, Fortschritt in der präoperativen Lungenfunktions-
J. GROH-BRUCH diagnostik -
Thorachir. 16: 353 (1968)
187. ZÖLLNER, N. Hereditäre und konstitutionelle Stoffwechsel-
krankheiten
Gross, Jahn, Lehrbuch der inneren Medizin
Schattauer, Stuttgart 1966
188. ZUCKERKANDL, E. Wiener med. Blätter 50: 1269 (1880)

Herrn Professor Dr. med. S. Hofmann (Chirurgische Klinik Mainz: Direktor: Professor Dr. med. F. Kümmerle) danke ich für die Überlassung des Themas sehr herzlich.

Für die großzügige Unterstützung bei den Lungenfunktionsuntersuchungen sage ich Herrn Professor Dr. H.U. Gerbershagen (Institut für Anaesthesie: Direktor: Professor Dr. med. R. Frey) meinen aufrichtigen Dank.

Bei Frau Dr. Dr. P. Netter (Institut für Med. Statistik: Direktor: Professor Dr. med. S. Koller), die mir zu jeder Zeit bei der Korrelation mit Rat und Tat zur Seite stand, bedanke ich mich aufs herzlichste.

LEBENS LAUF

Am 26. Februar 1945 wurde ich als zweites Kind des Bau-Ing. Hans Winter und dessen Ehefrau Anneliese Winter, geb. Karst, in Crimmitschau/Sachsen geboren.

Von 1951 - 1955 besuchte ich in Bad Dürkheim/Pfalz die Volksschule und anschließend das Gymnasium, das ich nach bestandenem Abitur 1966 verließ.

Im März 1966 begann ich an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz das Medizinstudium und beendete es im Frühjahr 1972 mit dem Staatsexamen.

Meine Dissertation begann ich im Frühjahr 1971 bei Professor Dr. S. Hofmann an der Kinderchirurgie in Mainz.

Von August 1972 bis September 1973 arbeitete ich als Medizinalassistent und nach meiner Approbation im August 1973 als Assistent am St. Josefskrankenhaus in Simmern im Hunsrück.

Seit Januar 1972 bin ich mit der Realschullehrerin Gisela Winter, geb. Setzer, verheiratet. Am 26. September 1973 kam unser Sohn Florian zur Welt.

Als wehrpflichtiger Arzt wurde ich am 1. September 1973 zur Bundeswehr eingezogen. Bis Ende 1974 war ich als Truppenarzt bei einem Fernmeldebataillon in Kastellaun/Hunsrück tätig.

Seit Anfang 1975 arbeite ich als Assistenzarzt in der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik in Ludwigshafen/Rh.

